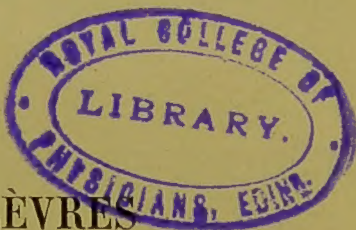


# TRAITÉ
# DE MÉDECINE
ET
# DE THÉRAPEUTIQUE

PUBLIÉ SOUS LA DIRECTION DE MM.

**P. BROUARDEL**
Doyen de la Faculté de médecine de Paris,
Membre de l'Institut,
Médecin honoraire des Hôpitaux.

**A. GILBERT**
Professeur agrégé à la Faculté de médecine
de Paris,
Médecin de l'hôpital Broussais.




TOME HUITIÈME

## MALADIES DES PLÈVRES
## ET DU MÉDIASTIN
## MALADIES DE L'AXE CÉRÉBRO-SPINAL

PAR MM.

LANDOUZY, M. LABBÉ, GALLIARD, MENETRIER, BOINET, ACHARD,
BALLET, P. MARIE, LÉVI, KLIPPEL

PARIS
LIBRAIRIE J.-B. BAILLIÈRE ET FILS
19, Rue Hautefeuille, près du Boulevard Saint-Germain

1901

# TRAITÉ
DE
# MÉDECINE
ET DE
# THÉRAPEUTIQUE

---

## MALADIES DE L'APPAREIL RESPIRATOIRE
(*Suite*)

---

## PATHOLOGIE SPÉCIALE DE LA TRACHÉE, DES BRONCHES, DES POUMONS ET DES PLÈVRES (*Suite*)

---

### PLEURESIES

PAR

**L. LANDOUZY**

Professeur à la Faculté de médecine de Paris,
Médecin de l'hôpital Laënnec,
Membre de l'Académie de médecine,

ET

**MARCEL LABBÉ**

Chef de Clinique médicale à la Faculté de médecine de Paris,
Médaille d'or des hôpitaux.

**DÉFINITION**. — Les pleurésies sont les états d'inflammation réactionnelle de la plèvre au contact d'agents infectieux et toxiques.

Les réactions organiques et fonctionnelles de la plèvre malade sont tellement différentes en leurs manières d'apparaître; elles constituent

un syndrome tellement diversifié d'aspect et d'évolution, qu'elles forment un groupe d'*affections* dont nous étudierons les caractères généraux, comme les caractères particuliers, dans des chapitres qui comprendront l'histoire : des pleurésies tuberculeuses ; des pleurésies non tuberculeuses.

**PATHOLOGIE GÉNÉRALE.** — Les pleurésies ou pleurites n'étant, dans leurs expressions anatomo-pathologiques, comme dans leurs expressions symptomatiques, que la traduction des phénomènes fonctionnels ou organiques par lesquels la plèvre réagit au contact d'irritations infectieuses et toxiques ; l'inflammation de la plèvre étant *fonction* de maladies et non point maladie, on conçoit qu'il nous faille ici donner l'histoire (pleine de détails et de particularités) *des* pleurésies, et non plus décrire *la* pleurésie comme le faisaient avant-hier encore les Traités de Pathologie.

Les pleurésies seront étudiées dans les singularités de leur genèse et de leur symptomatologie comme étant moins des espèces nosographiques que des aspects sous lesquels se marque, primaire ou seconde, soudaine ou lente, bruyante ou latente, sèche ou humide, circonscrite ou diffuse, aiguë ou chronique, bénigne ou grave, simple ou complexe, séreuse ou hémorragique, putride ou purulente, la réaction de la plèvre au contact, soit immédiat, soit médiat, du bacille de Koch, ou de tout autre agent infectieux et toxique.

C'est assez dire, dès l'abord, que l'important chapitre consacré aux pleurésies — n'étaient les longueurs, les détails, les particularités et les minuties descriptives qui sont le propre de toute Pathologie spéciale — trouverait aussi bien sa place dans un Traité de Pathologie générale, puisque là, à propos de chacune des maladies infectieuses ou toxiques, philosophiquement envisagées, sont étudiées les provocations que lesdites maladies peuvent faire du côté de la plèvre, en vertu des affinités de leur virus pour le tissu séreux péri-pulmonaire. De même qu'il ne se trouvera pas, dans ce Traité de médecine descriptive, un seul chapitre, consacré à l'histoire particulière de chacune des Maladies, qui n'ait à envisager celles-ci dans leurs localisations pleurales possibles, communes ou exceptionnelles.

Inutile de dire qu'on retrouvera dans l'histoire que nous faisons des pleurites, les adjectifs, les épithètes par lesquels nos pères décrivaient la pleurésie, alors qu'ils la croyaient entité morbide.

Conceptions doctrinales, notions étiologiques, données pathogéniques nouvelles et déductions pratiques à part, on trouvera ici, comme fond de tableau anatomo-pathologique et symptomatique, tout ce qu'étudiaient nos pères sous la rubrique : pleurésie aiguë, simple, franche, idiopathique, séro-fibrineuse, *à frigore* ; pleurésie sèche et adhésive ; pleurésie chronique ; pleurésie séro-purulente, hémorragique, purulente, etc.

On trouvera ici longuement exposée, dans un cadre nouveau, l'histoire des pleurésies tuberculeuses, ébauchée plutôt que faite dans la plupart des livres de pathologie. L'histoire de la pleuro-tuberculose (tuberculose locale de la plèvre) et des pleurésies des tuberculeux sera particulièrement détaillée et documentée, comme un des points les plus neufs et les mieux étudiés des tuberculoses des séreuses.

Que le lecteur ne s'étonne point de la place léonine ici faite aux pleurésies tuberculeuses ; nous prétendons lui donner la conviction que l'histoire des réactions pleurales vis-à-vis de la bacillose instruit et domine la question générale des pleurésies envisagées dans leur ensemble.

Nous prétendons persuader le lecteur que la pleurésie commune, la pleurésie dite *à frigore* envisagée (suivant l'expression chère à l'un de nous) comme *fonction* de bacillose, est, en doctrine comme en pratique, le point le plus intéressant, le plus suggestif de l'histoire des inflammations des séreuses en général, et de l'histoire des inflammations pleurales en particulier. Nous ne désespérons pas de convaincre les médecins que la pleurésie *à frigore*, survenant en dehors de tout état morbide antécédent ou concomitant, est non seulement l'une des plus fréquentes, mais encore l'une des plus originales parmi les tuberculoses locales.

Le jour est proche où cette conception, que l'un de nous donnait il y a plus de quinze ans déjà, fera, en Phtisiologie générale, étudier la pleurésie séro-fibrineuse, en tant que tuberculose locale, non loin du lupus, tout près de la coxalgie. L'histoire de la Médecine nous apprend en effet que la dermo-tuberculose et la coxo-tuberculose, partageant en ceci le sort de la pleuro-tuberculose, ont mis beaucoup de temps et ont éprouvé bien des résistances avant d'arriver à être soupçonnées et reconnues tuberculeuses.

Peu de questions nosographiques, autant que l'étude des pleurésies, peuvent, aux yeux les moins curieux, faire éclater comment et combien se sont réformées, à la lueur de la Pathologie générale contemporaine, maintes conceptions étiologiques et pathogéniques qui paraissaient des mieux assises et des moins discutables. Y avait-il, dans l'enseignement de l'École, rien de plus solide, rien de plus classique que le dogme de la pleurésie simple, franche, idiopathique, *à frigore*, décrite, ces dernières années encore, comme une entité morbide, comme une vraie maladie ayant sa parfaite autonomie au même titre que la pneumonie lobaire, aiguë, franche, à côté de qui elle figurait dans les livres, et cela par analogies de cause et de nature?

La réforme a passé sur cette partie de la Nosographie ; nous avons été des réformateurs déniant formellement à la pleurésie séro-fibrineuse *à frigore*, aussi bien du reste qu'à toutes les autres pleurésies, la qualité, le titre et le rang de maladies, voulant que les pleurésies soient, en saine nomenclature, aussi différenciées et distantes de

la pneumonie, qu'un complexus symptomatique est distinct d'une maladie (1).

Si la pneumonie lobaire, une et spécifique en sa nature, originale en sa manière de début, particulière en ses lésions, personnelle en son évolution symptomatique, cyclique en sa marche, remarquable en sa manière habituelle de terminaison, garde le rang de maladie comme étant l'incarnation la plus originale et la plus commune de la Pneumococcie, les pleurésies, au contraire, diverses en leurs origines, variables en leurs aspects comme en leurs formes, irrégulières en leurs évolutions, ne peuvent, en bonne nosographie, figurer parmi les maladies, mais doivent prendre place au second plan, parmi les syndromes morbides, parmi les affections *symptomatiques* de maintes maladies infectieuses et toxiques *qui se localisent* sur la plèvre ; c'est qu'en effet lesdites maladies prennent le masque pleural.

L'affinité de la bacillose pour la plèvre est telle qu'on peut dire, sans exagération, les pleurésies tuberculeuses présenter, comme fréquence et intérêt, à elles seules plus d'importance que toutes les autres pleurésies réunies, d'où la division de notre sujet en deux grands chapitres : le premier, consacré aux pleurésies tuberculeuses ; le second, consacré aux pleurésies non tuberculeuses. Cette division est faite pour que, dès l'abord, il éclate aux yeux des lecteurs qu'aussi peu ils trouveront ici l'histoire de *la* pleurésie envisagée indûment comme maladie, autant ils trouveront l'histoire des pleurésies envisagées comme épisode symptomatique simple ou complexe des maladies générales. En d'autres termes, tout ce que nous aurons à dire des pleurésies démontrera que leur description n'est rien autre chose que l'histoire des déterminations communément faites sur les séreuses par les maladies générales, remarque que, du reste, on trouvera soulignée en maints endroits de ce Traité, quand, à propos des péritonites, des méningites, des arthrites, celles-ci seront, elles aussi, envisagées comme autant de localisations morbides au début, au cours ou au déclin des maladies.

**ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE DE LA PLÈVRE.** — Pour comprendre les divers modes d'infection de la plèvre et la signification des réactions produites à son niveau, il faut avoir bien présentes à l'esprit sa structure, sa texture, ses connexions avec les viscères ou les tissus qu'elle enveloppe ou qu'elle touche, aussi bien que ses relations vasculaires avec les viscères avoisinants.

La plèvre apparaît comme un revêtement séreux qui vient tapisser la surface de la cavité pleuro-péritonéale : le feuillet viscéral se différencie à la surface extérieure de la splanchnopleure qui a donné naissance aux organes broncho-pulmonaires ; le feuillet pariétal se

(1) Voy. L. Landouzy, PNEUMONIE, t. VII du *Traité de médecine*, p. 369.

montre à la surface interne de la somatopleure, qui a formé les parois de la cavité thoracique.

L'endothélium pleural, ne provenant pas d'un des feuillets fondamentaux de l'embryon, se développe à la surface de la cavité pleuro-péritonéale comme l'endothélium vasculaire naît à la surface cavitaire des vaisseaux : Wagner l'assimile à l'endothélium lymphatique.

Structure. — Membrane séreuse, la plèvre est composée de deux feuillets, l'un viscéral qui enveloppe le poumon ; l'autre pariétal formant revêtement complet à la cavité thoracique. Ces deux feuillets sont en continuité l'un avec l'autre, constituant autour des poumons un double sac séreux : constamment accolés par la pression atmosphérique et lubréfiés par la sérosité pleurale, les feuillets pleuraux glissent facilement et sans bruit l'un sur l'autre, la cavité pleurale n'existant que virtuelle à l'état physiologique.

Chaque feuillet de la plèvre est constitué par un substratum de faisceaux conjonctifs entre-croisés et mêlés de fibres élastiques ; sur celui-ci s'implante une couche de cellules endothéliales plates dont la forme et les dimensions varient suivant la région.

La plèvre viscérale est irriguée par les ramifications des artères bronchiques, tandis que la plèvre pariétale reçoit des branchioles des artères diaphragmatiques, mammaires internes, intercostales, médiastines et bronchiques ; ces artérioles forment un réseau capillaire à larges mailles situé sous l'endothélium.

Les veines de la plèvre viscérale (veines pleuro-pulmonaires de Lefort) se jettent soit dans les veines périlobulaires, soit dans les veines pulmonaires au niveau du hile, après avoir rampé sous la plèvre ; les veines de la plèvre pariétale vont aux veines intercostales et azygos. Les veines issues de la plèvre et du poumon s'anastomosent dans le médiastin postérieur avec les veines provenant des organes de cette région.

Les vaisseaux lymphatiques forment deux réseaux superposés et communiquant largement l'un avec l'autre : 1° un réseau intraséreux sous-jacent à l'endothélium ; 2° un réseau sous-séreux, profond. Les lymphatiques sous-séreux de la plèvre viscérale s'anastomosent avec les lymphatiques superficiels du poumon et se rendent avec eux dans les ganglions du hile pulmonaire. Les lymphatiques de la plèvre pariétale communiquent avec ceux de la paroi thoracique au niveau des espaces intercostaux et se rendent avec eux aux ganglions axillaires et aux ganglions mammaires externes, ainsi qu'aux ganglions présternaux, prévertébraux et intercostaux ; les lymphatiques de la plèvre pariétale communiquent encore avec ceux du péricarde et du péritoine.

Les nerfs de la plèvre viscérale, émanant du plexus pulmonaire, présentent des cellules ganglionnaires sur leurs ramifications ; quant aux nerfs de la plèvre pariétale, ils viennent du grand sympathique et du

phrénique, accessoirement des nerfs pneumogastriques et intercostaux.

Les notions que nous venons de brièvement résumer sur l'anatomie de la plèvre étaient indispensables pour préciser les relations de la séreuse avec les organes voisins, aussi bien que pour expliquer ses différents modes d'infection et de réaction.

Relations de la plèvre avec les organes voisins et éloignés. — Pour être un sac fermé et privé en apparence de toute espèce de communications, la plèvre ne présente pas moins des relations nombreuses avec les organes voisins et éloignés : ce sont des relations que ne doivent point ignorer les médecins pathogénistes. C'est par continuité de tissu et par l'intermédiaire des vaisseaux sanguins et lymphatiques que la plèvre reste ouverte aux incitations réactionnelles toxiques ou infectieuses.

Les *artères* peuvent directement importer dans la plèvre des germes virulents; c'est par ce mécanisme que se développe la granulie pleurale et probablement aussi certaines pleurésies secondaires, dites métastatiques, observées au cours des septicémies; mais, dans ces cas, l'inflammation de la plèvre est plutôt sous-pleurale qu'intrapleurale, la réaction cavitaire de la séreuse faisant presque défaut, en d'autres termes il ne se produit pas d'épanchement.

Les vaisseaux artériels ne sont pas seuls à incriminer dans la genèse de certaines pleurésies; en amont de *veines* comprimées par quelques tumeurs médiastines — empêchant le retour facile du sang veineux au cœur — peut s'établir toute une zone de congestion passive d'où peut sourdre un hydrothorax.

Autrement importants sont les *vaisseaux lymphatiques*, véritables voies par lesquelles cheminent les toxi-infections.

Les plèvres droite et gauche communiquent entre elles par l'intermédiaire des vaisseaux lymphatiques, d'où la possibilité (quoique les cavités pleurales constituent chez l'homme des cloisons étanches distinctes) d'infections pleurales bilatérales.

Les connexions toxi-infectieuses sont préparées entre la plèvre et le péritoine par l'existence de stomates ou puits lymphatiques, véritables ouvertures permettant aux cellules lymphatiques de passer directement d'une séreuse dans l'autre, et surtout du péritoine dans la plèvre : ils expliquent la fréquence des épanchements pleuraux au cours de certaines péritonites et font comprendre le mécanisme de la tuberculose péritonéo-pleurale.

Les connexions si étroites qu'ont entre elles les séreuses par l'intermédiaire des lymphatiques s'expliquent naturellement — sans que même il faille intervenir les stomates dont l'existence est encore discutée par quelques histo-anatomistes — si l'on compare les séreuses à des fentes de tissu conjonctif démesurément agrandies et tapissées par des cellules conjonctives qui se sont aplaties pour

s'adapter à leur nouvelle fonction de glissement ; d'autant que les rapports démontrés par les travaux de Ranvier entre les lacunes du tissu conjonctif et les origines des vaisseaux lymphatiques existent aussi entre les cavités séreuses et les lymphatiques.

En s'anastomosant avec les lymphatiques du péricarde, les lymphatiques de la plèvre, surtout ceux de la plèvre gauche, permettent le transport des inflammations d'une séreuse à l'autre, ce qui explique la coïncidence si fréquente de la péricardite et de la pleurésie gauche. Le plus souvent la propagation se fait de la plèvre au péricarde, les toxi-infections s'en prenant rarement d'emblée à la séreuse péricardiaque.

De même les lymphatiques transmettent à la plèvre pariétale les inflammations des organes médiastinaux, expliquant ainsi l'apparition des pleurésies au cours des aortites, des anévrysmes de l'aorte, des tumeurs et des abcès du médiastin.

C'est par les lymphatiques encore que se propagent à la plèvre les inflammations des organes thoraciques ou abdominaux avec lesquels elle est en rapport ou de contiguïté. Par les lymphatiques, la plèvre pariétale communique avec les espaces intercostaux; aussi est-ce par des lymphangites secondaires à la pleurésie purulente que s'expliquent au cours des pleurésies les abcès intercostaux ; inversement, une lésion costale primaire peut enflammer la plèvre pariétale, soit *in situ*, soit à distance par l'intermédiaire des lymphatiques.

Enfin la transmission des principes morbigènes par les lymphatiques est la principale cause des réactions pleurales secondaires aux inflammations des organes sous-diaphragmatiques, du foie, de la rate, de l'estomac : c'est par la lymphangite ascendante, compliquée ou non d'abcès sous-phrénique, que Dieulafoy explique les pleurites apparaissant en concomitance avec l'appendicite.

Les propagations lymphatiques se font habituellement en suivant le sens du courant de la lymphe, quelquefois aussi en le remontant. Remarque intéressante, autant la plus commune de toutes les pleurites, la pleurite tuberculeuse, détermine fréquemment des adénopathies similaires, péribronchiques ou médiastines, aussi rarement des adénopathies tuberculeuses sont à l'origine d'une infection pleurale.

C'est entre le *poumon* et la plèvre que les rapports anatomiques sont les plus intimes — outre que leurs lymphatiques s'anastomosent, leurs tissus sont en contiguïté; — aussi n'y a-t-il guère d'inflammation corticale du poumon qui ne retentisse sur la plèvre viscérale, pas de pleurésie qui ne donne lieu à une réaction des alvéoles pulmonaires superficiels.

Dans la majorité des cas, il semble que le poumon (qui directement peut s'infecter par l'air inhalé) soit la porte d'entrée des infections pleurales.

La propagation des lésions du poumon à la plèvre se fait de deux

façons différentes : 1° par érosion, effraction et ouverture directe d'un foyer infectieux du poumon dans la plèvre. C'est notamment par la rupture d'un tubercule sous-pleural que s'expliquent les pleurites du pneumothorax tuberculeux ; le même processus peut être invoqué pour les pleurésies putrides consécutives à l'ouverture d'un foyer de gangrène pulmonaire.

2° La propagation par continuité de tissu est le mode habituel des infections pleurales, non seulement dans la tuberculose pulmonaire, mais dans les diverses pneumopathies, aussi bien dans la pneumonie, les broncho-pneumonies que dans les congestions pulmonaires. Dans les deux derniers cas, dans les congestions pulmonaires surtout, il peut même arriver que la lésion causale soit assez peu de chose pour qu'on la méconnaisse, et plus d'une pleurite a été considérée comme cliniquement primitive alors que, en réalité, elle était anatomiquement secondaire.

De ce que maintes pleurites soient faites de contiguïté ou de continuité infectieuse ; de ce que maintes pleurites soient inflammations toxi-infectieuses propagées médiatement à la grande séreuse thoracique, s'ensuit-il que la plèvre ne puisse pas être contaminée d'emblée ? S'ensuit-il que la plèvre ne puisse représenter la première étape d'une infection ; s'ensuit-il que la plèvre ne puisse pas s'infecter directement par les voies aériennes sans que le poumon ait été lésé préalablement ? S'ensuit-il que la première fixation bacillaire ne puisse se faire d'emblée dans la séreuse ? En d'autres termes, y a-t-il des pleurésies qui soient manifestation *primaire* d'une tuberculose localisée exclusivement sur la séreuse respiratoire ?

Ce n'est pas, du reste, à l'égard seulement de la pleurésie que se pose la question des infections primitives des séreuses ; cette question a été discutée et résolue également à propos de la péritonite tuberculeuse que certains auteurs disent exister sans lésion préalable d'entérite tuberculeuse, les voies lymphatiques se faisant véhicules du bacille de Koch que les leucocytes puiseraient aussi bien directement dans l'intestin qu'ils les pourraient puiser dans les bronches. Il est, du reste, prouvé expérimentalement que les leucocytes peuvent, grâce à leurs mouvements amiboïdes, passer des bronches et des alvéoles dans la cavité pleurale à travers la plèvre viscérale. Gravitz n'a-t-il pas retrouvé dans la plèvre viscérale, et même dans la plèvre pariétale, des leucocytes chargés de poussières de charbon et de fer qu'il avait insufflées dans la trachée de cobayes ?

Traube, Zenker, Arnold, Gravitz, etc., admettent que des pleurésies peuvent être d'emblée provoquées, non seulement par toutes espèces d'agents microbiens, mais aussi par des irritants mécaniques ou chimiques; leurs expériences montrent que l'apport des irritations dans la cavité pleurale n'est pour ainsi dire qu'une étape lymphatique dans la circulation des substances absorbées au niveau des voies

respiratoires. Chez les sujets âgés dont le poumon est fortement anthracosique, Pluvier n'a-t-il pas montré, dans la plèvre costale, l'existence de grains de charbon disposés sous forme de traînées noirâtres; et Gravitz n'a-t-il pas, au microscope, trouvé des dépôts de pigment charbonneux et ferrugineux dans la plèvre costale d'individus jeunes dont les poumons n'étaient que faiblement anthracosiques, le transport du pigment dans la plèvre pariétale pouvant se faire grâce au mouvement rétrograde de la lymphe admis par Recklinghausen? Ainsi, puisque des particules inertes, venant des bronches, arrivent à la plèvre, il n'y a rien d'étonnant à ce que des microbes puissent suivre la même voie, et cheminer à travers les vaisseaux lymphatiques, sans y provoquer de réaction, jusqu'à ce qu'ils trouvent dans la cavité pleurale un milieu favorable à leur multiplication : ainsi peut se produire une pleurésie microbienne véritablement primitive.

Physiologie. — Le glissement l'un sur l'autre des feuillets de la plèvre facilite la dissémination des agents irritants dans toute la cavité et explique qu'une infection d'abord étroitement localisée amène une réaction généralisée. La mobilité des feuillets pleuraux apparaît une condition défectueuse pour la résistance aux infections; aussi verrons-nous que, chez les pleurétiques, l'un des premiers moyens de défense mis en œuvre par l'organisme consiste dans la séparation et l'immobilisation des deux feuillets de la séreuse.

Nous n'insisterons pas sur le rôle que joue la plèvre pour permettre le glissement et réaliser l'isolement du poumon; les relations physiologiques dont nous venons de rappeler l'existence entre les feuillets pleuraux prouvent que cet isolement n'est que très relatif, contrairement à ce que pensait Bichat.

Le rôle de la plèvre, en tant qu'organe sécrétant et absorbant, nous intéresse beaucoup plus au point de vue pathologique. A l'état normal, la plèvre sécrète en très petite quantité un liquide séreux qui maintient sa surface constamment humide; c'est ainsi que Ch. Robin a pu, chez des suppliciés, jeunes et sans lésions pleurales, recueillir de 5 à 40 grammes d'une sérosité aqueuse, limpide, citrine, neutre, différant, chimiquement parlant, du sérum sanguin ou lymphatique, ce qui prouve que le liquide lubréfiant la cavité pleurale n'est pas dû à une simple transsudation, mais à une véritable sécrétion d'activité sécrétoire endothéliale.

La large surface de la plèvre semble admirablement préparée pour une sécrétion rapide; de fait, nous voyons, en certains cas pathologiques, se produire en quantité du liquide dans la plèvre : tantôt la sécrétion est due surtout à de la stase sanguine, à de la congestion passive des vaisseaux sous-pleuraux, il s'agit alors d'un hydrothorax; tantôt la sécrétion, véritable réaction inflammatoire due à la congestion active des vaisseaux, est constituée par la présence, dans le

sérum, d'une quantité variable de fibrine, de globules blancs et de globules rouges.

L'exsudation séreuse a pour résultat de diluer les éléments microbiens, de séparer les feuillets pleuraux, d'immobiliser et de comprimer en partie le poumon, s'opposant ainsi à la dissémination et à l'inoculation des bacilles tuberculeux à la surface de la plèvre, la *natura medicatrix* tendant à réaliser ce que les chirurgiens cherchent à obtenir par l'immobilisation et la traction continues dans la coxo-tuberculose, avec laquelle nous aurons maintes fois l'occasion de comparer la pleuro-tuberculose.

Par son action mécanique, l'épanchement liquide, de même que le pneumothorax (*mutatis mutandis*) retarde et atténue l'évolution de la tuberculose dans le poumon sous-jacent ; le rôle protectionniste de la pleurésie liquide n'est-il pas attesté par les observations de Litten et de Le Damany qui ont vu la tuberculose aiguë succéder à l'évacuation trop rapide de certains épanchements ?

D'ailleurs, le rôle de l'exsudat n'est pas seulement mécanique, il apparaît plus complexe ; les expériences de Péron, de Courmont prouvent que des substances bactériennes s'accumulent dans le liquide pleural qui acquiert ainsi des propriétés toxiques et antitoxiques. Péron n'a-t-il pas constaté que l'injection à des animaux du liquide de pleurésies séro-fibrineuses tuberculeuses ralentissait le développement de la tuberculose qui leur avait été inoculée ; Courmont n'a-t-il pas vu que ce liquide possédait un pouvoir bactéricide relatif à l'égard du bacille de Koch ?

La fibrine de l'exsudat : en emprisonnant les microbes ; en empêchant leur dissémination et, peut-être, dans une certaine mesure, la diffusion de leurs toxines ; en servant de travée directrice aux prolongements des cellules endothéliales, participe à la défense de la plèvre. La Clinique avait depuis longtemps déjà remarqué que, en général, la curabilité des pleurésies était en rapport avec la quantité de fibrine contenue dans leurs exsudats.

Les leucocytes polynucléaires, attirés par les microbes et par leurs toxines, phagocytant microbes et toxines, apportent au foyer inflammatoire des substances immunisantes ; c'est peut-être à la dissolution de celles-ci qu'est dû le pouvoir bactéricide et antitoxique de l'exsudat.

Pour ce qui est du rôle absorbant de la plèvre, on le connaît depuis longtemps : l'eau, les liquides chargés de substances toxiques ou colorantes sont rapidement résorbés ; n'a-t-on pas vu des accidents d'iodisme et d'alcoolisme se produire après injection de ces substances dans la cavité pleurale ? L'iodure de potassium, les sels de fer, injectés dans la cavité pleurale se retrouvent, après cinq ou dix minutes, dans la lymphe du canal thoracique, et les substances solubles passent dans les urines plus vite et en plus grande quantité qu'après injection dans le tissu cellulaire.

La résorption se fait à la fois par les vaisseaux sanguins et par les vaisseaux lymphatiques; la preuve en est que les matières colorantes et chimiques dissoutes injectées dans la séreuse ont été retrouvées dans les vaisseaux sanguins et lymphatiques, de même que des particules insolubles telles que les grains d'amidon.

La résorption des liquides se fait sans doute par des phénomènes de dialyse : pour les substances colloïdes, les albuminoïdes, la fibrine, le sang des épanchements pathologiques, la résorption est probablement précédée par la liquéfaction de la fibrine sous l'influence des ferments solubles contenus dans le corps des leucocytes; de plus les leucocytes absorbent, digèrent et font rentrer dans la circulation un grand nombre de substances.

La plèvre est capable, tout comme le tissu cellulaire, de résorber aussi des gaz : on sait que si de l'air vient à s'épancher dans la cavité pleurale, l'oxygène est d'abord résorbé ; il est remplacé par de l'acide carbonique qui disparaît ensuite ; l'azote n'est résorbé qu'en dernier lieu.

La plèvre malade n'absorbant pas de même manière, on a récemment cherché dans l'étude de l'absorption pleurale un moyen de connaître l'état pathologique de la séreuse. Ramond et Tourlet, J. Castaigne ont vu, au moyen d'injections de bleu de méthylène, que, dans toute pleurésie, le pouvoir absorbant est diminué : l'élimination du bleu est retardée, prolongée, la quantité éliminée plus faible. Dans les pleurésies séro-fibrineuses, l'absorption est plus faible si la pleurésie est secondaire à la tuberculose, si les lésions tuberculeuses sont très marquées, si l'affection a une évolution torpide. Dans les pleurésies purulentes dues à la tuberculose ou à la pneumococcie, l'absorption est plus faible que dans les pleurésies streptococciques. Dans les pleurésies hémorragiques-tuberculeuses, l'absorption est presque nulle, tandis qu'elle est normale dans les pleurésies cancéreuses.

En résumé, le pouvoir absorbant de la plèvre semble assez varier avec la nature et surtout avec l'intensité des réactions et des lésions pleurales, comme avec l'épaisseur des fausses membranes, pour que, au chapitre *Diagnostic et Pronostic des pleurésies*, nous ayons, à titre d'indices, à nous soucier des réactions demandées aux injections de bleu de méthylène.

L'endothélium de la plèvre ne joue pas seulement un rôle de sécrétion (épanchement pleural) et d'absorption des substances solubles, il ne remplit pas seulement une fonction phagocytaire extrêmement importante vis-à-vis des corps étrangers et microbiens, il intervient dans la production des néomembranes. Ces fonctions de l'endothélium pleural, connues par les travaux de Traube, ont été l'objet des études expérimentales de Cornil et de Vermorel qui ont montré ces réactions, communes aux endothéliums de toutes les séreuses, du péri-

toine, du péricarde aussi bien que de la plèvre, pouvoir être de tous points comparées aux réactions inflammatoires des cellules fixes du tissu conjonctif.

**CARACTÈRES GÉNÉRAUX DES AFFECTIONS DE LA PLÈVRE.** — Les inflammations de la plèvre présentent des caractères généraux qui permettent de les rapprocher des infections des autres membranes séreuses, particulièrement des grandes séreuses articulaires et de la séreuse abdominale.

Les infections pleurales se distinguent par leur symptomatologie plutôt atténuée que criarde, par leur bénignité relative, par leur tendance habituelle à la guérison. Cette tendance est si marquée pour certaines pleurésies tuberculeuses, que parmi les arguments les plus péremptoires qu'on croyait pouvoir opposer à la conception tuberculeuse que nous donnions de la pleurésie *à frigore*, on nous objectait, d'une part, la guérison de la pleurésie, d'autre part le retour à la santé et le maintien de la vigueur de maints ex-pleurétiques. Pareille curabilité ne s'observe-t-elle pas pour les arthrites tuberculeuses, notamment pour la coxalgie, qui, soignées à temps, restent lésions locales curables, et même pour la péritonite tuberculeuse qu'on a vue guérir à la suite d'une simple laparotomie ?

De la spécificité, de l'intensité de l'agent irritant (intensité qualitative et quantitative) et de la résistance du terrain dépend l'évolution des pleurésies; dans un organisme vigoureux, un irritant faible provoque une réaction efficacement défensive; c'est ainsi que la plupart des pleurites sèches, séro-fibrineuses ou hémorragiques, se terminent par la guérison, guérison organique et fonctionnelle, en ce sens que le retour *ad integrum* peut finir par s'observer. Au contraire, dans un organisme débilité, taré, les éléments de la défense, de qualité et de quantité insuffisantes, sont annihilés dès les premiers efforts; l'offre de résistance étant d'emblée inférieure à la demande, il en résulte une pleurésie subaiguë, putride ou purulente.

Pour qu'un microbe puisse provoquer une réaction localisée à la plèvre (réaction d'où sortira la pleurésie), il faut qu'il possède une faible virulence, ou que l'organisme auquel il s'attaque soit doué de puissantes activités défensives; les agents microbiens très virulents, ou ceux qui envahissent les organismes débiles donnent plutôt lieu à des septicémies diffuses qu'à des localisations morbides.

C'est le fait, entre autres, du diplocoque de Talamon-Fränkel, qui, chez l'adulte, provoquant soit une pneumonie lobaire, soit une broncho-pneumonie pseudo-lobaire, soit une pleurésie suppurée, produit chez les nouveau-nés de la septicémie avec peu ou pas de localisation pleuro-pulmonaire (Hutinel et Claisse). De fait, la pleurésie est rare chez les enfants du premier âge; elle ne survient guère qu'à titre de complication d'une infection générale

dont la porte d'entrée (Steele), pour les nouveau-nés, est souvent ombilicale.

A ce point de vue, la virulence excessive des microbes employés explique les insuccès fréquents des expérimentateurs, qui, chez les animaux, ont cherché à reproduire les pleurésies par inoculation intrapleurale des microbes; c'est ainsi que Vignalou, par l'inoculation de streptocoques dans la plèvre, déterminait de la septicémie et point de pleurite. C'est, en général, à une période avancée des maladies infectieuses, à une époque où la toxi-infection a mis le sujet en une manière d'immunité que l'on voit apparaître les pleurésies.

La plèvre, à cet égard, se comporte de même façon que les séreuses articulaires; ne sait-on pas que les expérimentateurs (Vogelius) qui, par injection intra-articulaire de cultures virulentes, ont tenté d'obtenir des arthrites pneumococciques, ont régulièrement échoué? Cela est si vrai, que même la prédisposition créée par un traumatisme articulaire (expériences classiques de Max Schüler) est souvent insuffisante à produire la localisation microbienne.

Au contraire, l'atténuation de la virulence toxi-microbienne ou l'augmentation de la résistance de l'animal par vaccination préalable (démonstration expérimentale de F. Bezançon et V. Griffon) sont causes que la localisation peut se faire sur les séreuses.

Cette loi de Pathologie pouvant s'appliquer à toutes les séreuses nous fait comprendre pourquoi leurs infections sont habituellement plutôt bénignes. En plus de leur bénignité relative, les infections des séreuses ont pour caractère d'être *casanières* (elles restent localisées à leur foyer d'origine), ou, tout au plus, de s'étendre exclusivement au seul système anatomique séreux, laissant les autres indemnes; c'est ainsi qu'on peut observer des pleurésies doubles, des pleuro-péricardites ou des pleuro-péritonites sans que les viscères sous-jacents soient lésés.

La bacillose de Koch possède plus que les autres infections le privilège d'éveiller simultanément des réactions dans plusieurs séreuses; ce sont les faits de cet ordre que Vierordt a réunis dans une étude d'ensemble sous le nom de tuberculose des séreuses. Tantôt ces localisations polyséreuses sont simultanées, tantôt elles s'échelonnent à intervalles plus ou moins longs : on note, par exemple, l'antériorité de pleurésies chez des malades atteints de coxalgie (Kirmisson), ou inversement l'antériorité d'arthrites tuberculeuses chez des pleurétiques ; ce sont là des faits que l'un de nous a mis en vedette quand il a étudié en Phtisiologie générale le *passé* et l'*avenir* des pleurétiques (1).

Pour en revenir expressément aux inflammations concomitantes des diverses séreuses, aux *polysérites*, dirions-nous volontiers, que

(1) A. Mayor, Th. inaug., Paris, 1887.

Trousseau rapportait à une manière de diathèse séreuse, il semble, au premier abord, que les connexions anatomiques des vaisseaux et des puits lymphatiques les expliquent suffisamment ; pourtant, ces connexions ne sont pas assez directes pour être invoquées exclusivement. En effet, puisque les rapports anatomiques par les lymphatiques sont assurément plus intimes entre les séreuses et les viscères qu'elles enveloppent qu'entre les séreuses elles-mêmes, on comprend mal la localisation exclusive d'un virus sur des séreuses, surtout quand ces séreuses ne sont point en connexions, tel, par exemple, le cas d'un malade atteint d'une synovite du genou et d'une pleurite. Il nous semble plus admissible que la tendance localisatrice des virus sur un même système anatomique tient à des conditions particulières à ce virus : spécificité de fixation par affinités de tissu, spécificité de localisation parfaitement connues de nos pères et signalées par Trousseau dans le langage imagé qui lui faisait dire, par exemple, que la scarlatine, bien différente en cela de la variole, de la rougeole et de la diphtérie, « *n'aimait* pas le larynx ».

L'atténuation de la virulence, dont nous parlions tout à l'heure, qui favorise la localisation d'un microbe sur une première séreuse explique sa localisation sur une deuxième où il rencontre un même terrain également préparé. Peut-être aussi faut-il faire intervenir une certaine faculté d'adaptation appropriée à certains terrains ou tissus. F. Bezançon et M. Labbé ont montré que la vie d'un microbe passée dans un tissu, dans une articulation par exemple, semblait créer une tendance particulière de ce microbe à trouver à nouveau son milieu de culture dans un tissu similaire. C'est ainsi que l'un de nous a observé un cas de contagion de pleurésie purulente pneumococcique qui lui a fait admettre que le pneumocoque, après avoir vécu dans la plèvre du premier pleurétique, avait acquis des propriétés particulières, grâce auxquelles, en passant chez le second malade, il avait pu vivre et se localiser sur la plèvre et non point sur le poumon ni sur le péritoine ou sur quelque jointure.

Nous ne serions pas du reste embarrassés pour citer de nombreuses espèces morbides dont la spécificité de localisation se marque avec affectation sur les séreuses. Sans parler de l'affinité grande de certaines bacilloses pour les séreuses, rappelons : la fréquence des arthrites, des synovites et des péricardites dans la scarlatine ; la tendance aux localisations fibro-séreuses qu'offre le gonocoque ; la spécificité de localisation du virus de la fièvre rhumatismale aiguë qui paraît tant aimer les séreuses, tandis que le microbe de la fièvre ourlienne n'affectionne rien ni si fort, ni si exclusivement, que le tissu glandulaire.

Ces quelques données de Pathologie générale, comme ces prolégomènes d'Anatomie, de Physiologie normales et pathologiques des plèvres, étaient indispensables pour qu'il fût compris comment et

pourquoi les pleurésies ne sont que des *états morbides traduisant l'ensemble des réactions opposées par la plèvre aux offenses pathogènes.*

Toute pleurite représente l'acte défensif de la plèvre contre la maladie qui en fait le siège.

Cette conception marque la distinction à établir entre la pleurésie avec épanchement d'une part, l'hydrothorax et l'hémothorax d'autre part : tandis que la première correspond à un acte de pleine activité, les seconds représentent des phénomènes quasi passifs auxquels la plèvre paraît peu participer ; il semble en effet ne s'agir guère que de transsudation et d'accumulation de sérosité ou de sang dans la cavité pleurale.

Il est entendu que les processus défensifs de la plèvre peuvent être éveillés par des causes multiples et différentes, puisque toute une série de maladies toxiques et infectieuses peuvent donner lieu à des localisations pleurales, que celles-ci soient isolées, qu'elles fassent cortège ou suite à des déterminations morbides fixées sur d'autres systèmes et d'autres appareils anatomiques.

Au premier rang des maladies qui engendrent la pleurésie, se place, avec une avance considérable, la bacillose de Koch. La *pleuro-tuberculose* se présente en Clinique avec des allures vraiment personnelles ; elle est si originale en sa genèse et en sa manière coutumière de début ; si particulière en ses lésions ; si individualisée en son évolution (presque cyclique en sa marche) et si remarquable en la façon dont fréquemment elle se termine ; si bien connue, grâce à nombre de travaux récents, qu'elle mérite d'être décrite à part, et de constituer le chapitre le plus important de l'histoire des pleurésies. C'est pourquoi, au lieu de diviser suivant la tradition les inflammations pleurales, d'après leurs différences anatomiques : en pleurésies humides, pleurésies sèches, pleurésies séro-fibrineuses, hémorragiques, purulentes, etc., nous les rangerons, suivant des données étiologiques et pathogéniques, en deux grandes catégories :

1° *Pleurésies tuberculeuses.*

2° *Pleurésies non tuberculeuses.*

## PLEURÉSIES TUBERCULEUSES.

Les pleurésies tuberculeuses doivent être envisagées comme *primaires* et *secondaires* : primaires, si elles apparaissent chez un sujet jugé indemne d'autre tuberculose ; secondaires, si elles apparaissent, soit au cours, soit au lendemain d'une tuberculose du poumon ou d'un autre organe.

**ÉTIOLOGIE, HISTORIQUE.** — Si l'existence de la pleurésie secondaire, de la pleurésie apparaissant clairement au cours d'une tuberculose, de la pleurésie qu'on pourrait appeler pleurésie des

tuberculeux, par opposition à ce que nous appelons la *pleuro-tuberculose* (celle-ci trahissant le premier attentat tuberculeux), est admise depuis longtemps, il en va tout autrement de la pleurésie primaire.

Jusqu'à ces dix-huit dernières années, la pleuro-tuberculose primitive n'était point soupçonnée, il n'en était ni fait mention ni donné de description. Les premières études qu'en fit l'un de nous ne parvinrent à convaincre personne ; c'est peu à peu, lentement, qu'elles sollicitèrent l'attention, et qu'on voulut bien accepter à discussion la possibilité d'une *localisation* pleurale tuberculeuse. Ce n'est qu'après plusieurs années de gestation, si on peut ainsi dire, que la notion de pleuro-tuberculose pénétra quelques esprits, encore ceux-ci ne l'acceptèrent qu'avec restriction, et c'est seulement ces temps derniers que la pleuro-tuberculose a fini par être légitimée. Nombre de médecins ne sont même pas encore faits à l'idée que la pleuro-tuberculose doive prendre en Nosographie l'importance que l'un de nous lui attribuait dès le début des leçons que, à la Clinique de l'hôpital de la Charité, il consacrait aux *pleurétiques*, importance que les travaux de chaque jour, loin de la restreindre, augmentent singulièrement.

Ce n'est que peu à peu, longuement, à coup de démonstrations cliniques, histo-pathologiques et expérimentales, qu'on est parvenu à faire accepter aux médecins la personnalité de la pleuro-tuberculose, et à leur montrer que son vaste domaine englobe la majorité des pleurésies.

Les temps ne sont pas lointains où la pleurésie séro-fibrineuse aiguë, *à frigore* (type de notre pleuro-tuberculose), était considérée comme une inflammation séreuse relevant du froid, et cela, non point à titre de cause occasionnelle ou adjuvante, mais bel et bien à titre de *cause efficiente* ; c'est, du reste, ce dont témoignent les développements consacrés à l'étiologie de la pleurésie par tous les nosographes qui ont enseigné les dernières générations médicales.

Grisolle écrivait dans la huitième édition de son *Traité de pathologie* justement réputé :

« La pleurésie est une des maladies aiguës les plus communes ; comme la plupart des maladies aiguës, la pleurésie survient ordinairement sans le concours d'aucune cause déterminante appréciable. Elle a quelquefois succédé à une contusion ; plus souvent elle est consécutive à l'impression du froid.

« L'inflammation de la plèvre se déclare aussi comme maladie secondaire dans le cours de diverses affections ; elle vient compliquer surtout, parmi les affections aiguës : la pneumonie, la péricardite, la péritonite puerpérale, le rhumatisme articulaire aigu ; parmi les maladies chroniques : la phtisie pulmonaire, l'albuminurie, les affections organiques du cœur. »

J. Behier et A. Hardy professaient :

« Le plus ordinairement, on doit rattacher la pleurésie à un refroidissement qui agit surtout lorsque le corps est en sueur : l'ingestion des boissons glacées, dans la même circonstance, produit un effet identique.

« Quelquefois, la pleurésie reconnaît pour cause une autre affection : c'est ainsi que la pneumonie coïncide fréquemment avec la pleurésie ; l'influence des tubercules pulmonaires paraît plus évidente, et on voit assez souvent des pleurésies se développer pendant le cours de la phtisie : la pleurésie, dans ce cas, revêt presque toujours la forme chronique. »

Jaccoud, dans la septième édition de son magnifique *Traité*, écrivait :

« La pleurésie est de cause externe et de cause interne.

« *De cause externe*, la pleurésie est produite par le traumatisme ; mais le plus souvent par l'impression du froid ou par l'ingestion de boissons froides quand le corps est en sueur. Cette pleurésie *à frigore* est celle que les auteurs ont appelée idiopathique ou primitive ; elle est très fréquente.

« *De cause interne* ou secondaire, la pleurésie est provoquée, tantôt par une lésion de voisinage faisant office d'irritant local, tantôt par une maladie générale ; le premier groupe comprend la pneumonie superficielle, l'abcès, la gangrène, l'hémorragie, les tumeurs, et avant tout la tuberculose du poumon ; le second groupe comprend le rhumatisme articulaire aigu, le mal de Bright, l'infection putride et purulente, enfin deux fièvres éruptives, la scarlatine et la rougeole. »

Cependant quelques auteurs avaient entrevu le rôle (combien modeste, combien éloigné de la réalité !) de la tuberculose dans la genèse des pleurésies franches : Trousseau enseignait que les pleurésies *latentes* sont souvent tuberculeuses ; Pidoux mettait en doute l'action du froid ; Joanny, exposant les idées de Bernutz, émettait l'opinion que *quelques* pleurésies *pourraient bien être* d'origine tuberculeuse ?

N'empêche que, en 1880, dans un article didactique (1) très remarqué, Fernet et d'Heilly décrivaient encore la pleurésie comme une *maladie*, puisqu'ils distinguaient la pleurésie aiguë primitive, « dont le refroidissement est en quelque sorte la cause unique et qui ne relève qu'accessoirement des traumatismes thoraciques », des pleurésies aiguës « secondaires, développées dans le cours d'une maladie générale ou sous l'influence d'une affection de voisinage (pneumonie, tuberculose) », description et distinction bien faites pour montrer combien la Nosographie de cette époque était loin de soupçonner les liens qui si communément et si étroitement unissent la tuberculose à la pleurésie aiguë.

(1) FERNET et d'HEILLY, *Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, art. PLEURÉSIE, 1880, t. XXVIII, p. 214.

La preuve en est que, en 1888, dans son article consacré à la pleurésie (1), V. Widal père, dont l'esprit scientifique s'ouvrait aux idées que nous professions touchant la nature tuberculeuse des pleurésies séro-fibrineuses, autant qu'aux preuves (toutes à l'appui de la thèse nouvelle que nous soutenions) qu'en donnaient Kelsch et Vaillard dans leur remarquable travail (2), décrivait :

La pleurésie *primitive*, *séro-fibrineuse*, comme un des types cliniques les plus fréquents et les plus importants de la phlegmasie pleurale ;

La *pleurésie tuberculeuse*, au chapitre des pleurésies *secondaires*, dont « elle n'est qu'une variété ».

La preuve en est encore que, en 1894, A. Laveran et J. Teissier (3), professant même doctrine, écrivaient :

« Primitive, la pleurésie aiguë, franche, séro-fibrineuse succède le plus souvent à l'impression du froid, que le refroidissement ait porté sur le corps tout entier, que son action se soit localisée à une partie limitée du tégument ou bien sur un organe interne, comme dans le cas, par exemple, de pleurésie developpée consécutivement à l'ingestion de boissons glacées ;

« Secondaire, la pleurésie se développe le plus souvent dans le cours d'une maladie générale : fièvres éruptives (surtout la scarlatine), grippe, fièvre typhoïde, fièvre puerpérale, mal de Bright, tuberculose, rhumatisme, affections cardiaques. »

Cependant, de 1881 à 1887, dans son enseignement, tant à la Clinique de l'hôpital de la Charité (suppléance du professeur Hardy), qu'au cours auxiliaire de Pathologie interne de la Faculté (1883) et dans divers mémoires, l'un de nous (4) dénonçait :

« La pleurésie, aiguë, franche, séro-fibrineuse, dite *à frigore*, être nullement une maladie, au même titre que la pneumonie, mais simplement un état morbide *toujours symptomatique* ;

« La pleurésie à grand épanchement, à début soudain, à allures vives et inflammatoires, aussi bien que les pleurites partielles, subaiguës ou chroniques, être *fonction* de maladies ;

« Le rôle du froid dans la pleurésie, comme dans l'érysipèle, la pneumonie et le zona, être purement occasionnel, l'élément étiologique vrai étant dans une cause demeurée latente jusqu'au jour du refroidissement; l'élément étiologique vrai, la cause déterminante de la pleurésie aiguë, avec épanchement, *à frigore*, être la tuberculose si communément méconnue, parce que sous l'épanchement *se cache une tuberculose localisée.* »

(1) V. Widal, *Dict. encyclop. des sc. méd.*, 2e série, t. XXV.

(2) Kelsch et Vaillard, Recherches sur les lésions anatomo-pathologiques et la nature de la pleurésie (*Arch. de phys. norm. et path.*, août 1886).

(3) A. Laveran et J. Teissier, Nouveaux éléments de pathologie médicale.

(4) L. Landouzy, *Progrès méd.*, 1882; Leçons de la Charité, 1883; Cours de la Faculté, 1883; *Gaz. des hôp.*, 1883-1884; *Revue de méd.*, 1886; *C. R. du Ier Congrès pour l'étude de la tuberculose,* Paris, 1888, p. 437.

Ce sont ces idées que l'un de nous résumait quotidiennement et familièrement au lit des malades, en disant : « Tout individu ne pouvant fournir de son épanchement aigu, ni une infection, ni une dyscrasie, et ne trouvant à invoquer qu'un refroidissement, cet individu *est un tuberculeux*, apparût-il vigoureux, jeune, gros et gras, se déclarât-il bien portant et indemne d'antécédents phymateux aussi bien personnels qu'héréditaires. »

Pareilles opinions allaient à la traverse de toutes les idées reçues, et cela moins en faisant accessoire et occasionnelle la part reconnue au refroidissement dans la genèse de la pleurésie aiguë, qu'en montrant la pleuro-tuberculose apparaître franchement, soudainement chez des individus réputés bien portants, et non point *dans le cours* de la maladie générale tuberculeuse.

C'est que les nosographes, alors qu'ils établissaient les rapports unissant la pleurésie à la tuberculose, nous avaient accoutumés à n'envisager guère que la pleurésie « se développant dans le cours de la tuberculose, comme dans le cours des autres maladies générales, des fièvres éruptives, de la fièvre typhoïde, etc., etc. »

C'est que les nosographes n'avaient pas pressenti la pleuro-tuberculose comme localisation exclusive de tuberculose. Le dogme de la pleurésie aiguë séro-fibrineuse *à frigore* idiopathique pesait si exclusivement sur l'esprit des médecins, que, au chevet d'un client tombé, soudain, par refroidissement, en mal d'épanchement pleurétique, il ne leur arrivait pas de songer que déjà le patient fût, de ce fait seul, en puissance de tuberculose.

Pareilles opinions juraient avec l'enseignement de l'École, puisqu'elles présentaient la pleurésie aiguë séro-fibrineuse pouvant évoluer comme une tuberculose locale; puisqu'elles présentaient la pleurésie idiopathique comme « une tuberculose *masquée* sous un épanchement séro-fibrineux ».

Pareilles opinions devaient soulever force critiques et discussions : d'abord elles heurtaient les croyances de chacun ; ensuite on sentait que si elles n'étaient point erronées, la pratique médicale autant que la doctrine allaient avoir à compter avec elles. Quelles orientations nouvelles le diagnostic, le pronostic et le traitement de la pleurésie aiguë avec épanchement n'allaient-ils pas prendre, si, par aventure, il fallait en finir avec les données étiologiques et pathogéniques qui gouvernaient en matière de pleurésie?

Notre opinion s'étayait fermement sur de nombreux arguments empruntés :

A la Pathologie générale qui nous apprend, dans les diverses affections, à reconnaître autant de maladies localisées ;

A la pathologie générale des séreuses ;

A l'histoire de certaines tuberculoses locales, notamment à l'histoire de la coxo-tuberculose ;

A toute une série de faits cliniques et anatomo-pathologiques recueillis dans des conditions telles que leur étude complète équivaut à une démonstration ;

A la biographie intégrale des malades frappés de pleurésie aiguë, biographie montrant combien il est rare que leur pleurésie soit la seule affection tuberculeuse dont eux ou leur entourage immédiat aient à souffrir. Le plus souvent, en effet, le pleurétique, en dépit de la santé dont il déclare avoir joui jusqu'à son refroidissement, montre plus d'un des attributs du candidat à la tuberculose ; ou bien, il a eu déjà maille à partir avec quelque histoire tuberculeuse (adénopathies, tumeur blanche, bronchites localisées récidivantes) ; ou bien, sa pleurésie est apparue après des fatigues et des refroidissements pris à soigner un proche, un mari, une femme, un enfant morts d'affection pulmonaire ; ou bien, au lendemain de sa pleurésie, pourtant arrivée en pleine santé, il s'est insensiblement acheminé à une bronchite qui jamais n'a fini ; ou bien, de longs mois, plusieurs années même après sa pleurésie (peu importante, à l'entendre, puisque venue à la suite d'un froid, elle avait disparu en quelques semaines avec des vésicatoires), il s'est vu frappé de tuberculose, pulmonaire ou autre, le plus souvent de tuberculose affectant, non fatalement pourtant, le côté par lequel « avait passé la pleurésie » ; ou bien encore le pleurétique, bien guéri depuis longtemps, voit femme ou enfants frappés de tuberculose !

Cette opinion que nous émettions sur la nature de la pleurésie aiguë, *fonction de tuberculose*, pour née qu'elle fût de la Clinique, souleva en foule les objections : les unes d'ordre sentimental, si on peut ainsi parler, basées sur l'état d'esprit des médecins alors insuffisamment préparés à l'idée des localisations viscérales tuberculeuses.

Les médecins, n'étant rien moins que localisateurs, n'allaient pas sans s'apercevoir de tout ce qu'avait de révolutionnaire l'opinion nouvellement émise touchant la nature de la pleurésie, opinion aussi désolante, écrivaient certains d'entre eux, qu'était rassérénante la doctrine ancienne de la pleurésie franche, simple, idiopathique ! Ne serait-ce pas lamentable de considérer comme entachés de tuberculose tous ces adolescents, tous ces jeunes soldats pris de pleurésie en pleine santé, à propos d'un refroidissement les saisissant en sueurs après une marche faite sans fatigue ? C'est qu'habitués qu'ils étaient à penser toujours phtisie et non tuberculose, les médecins ne savaient guère dévisager le tuberculeux des voies respiratoires que sous les traits d'un phtisique. Accoutumés qu'ils étaient à ne point regarder comme tuberculeuse une affection viscérale guérissant au lieu d'aboutir à la phtisie, les médecins s'imaginaient couramment que tout mal tuberculeux devait presque fatalement conduire le patient aux pires terminaisons. Pareil jugement, pour erroné qu'il fût, semblait juste à la généralité des médecins prêtant à toutes les

manifestations tuberculeuses les allures et les destinées de la phtisie !

Comment s'étonner que, avec de pareilles croyances, les médecins se soient raidis contre l'opinion qui prétendait dépister la tuberculose derrière un épanchement aigu, *à frigore*, alors qu'aucun des traits du pleurétique ne rappelait la physionomie sous laquelle se dénonçaient les seuls malades (les phtisiques, pour les appeler par leur nom) des voies respiratoires tenus pour tuberculeux? La phtisie ne résumait-elle pas, il y a vingt ans encore, à peu près toute la tuberculose respiratoire ? La croyance à la non-guérison des poitrinaires ne régnait-elle pas et ne gouvernait-elle pas en Nosographie, en dépit de l'affirmation contraire de Laënnec ? Comment alors admettre que maints pleurétiques aient pu si bien guérir, si leur mal avait été le même que celui qui fait la phtisie ? Et puis pourquoi ne pas admettre que les pleurésies aiguës séro-fibrineuses de certains malades n'aient pas pu être rhumatismales, les quelques manifestations tuberculeuses présentées avant ou longtemps après l'épanchement n'autorisant pas à refuser cette interprétation, le rhumatisme pouvant avoir porté sur la plèvre sans toucher les articulations? Il n'était pas enfin jusqu'aux caractères de l'épanchement séro-fibrineux, rappelant ceux de l'hydarthrose rhumatismale, qui ne fussent invoqués par les médecins dont l'esprit n'était pas encore préparé à l'idée des *localisations* tuberculeuses pleurales.

Devant l'insistance que nous mettions, évoquant la biographie de nos malades, à montrer combien, parmi nos pleurétiques *à frigore*, devenaient poitrinaires, on reprenait (A. Hardy, Jaccoud), pour nous l'opposer, l'idée ancienne de Bayle, de Louis, de Laënnec, de Grisolle, qui pensaient que la phtisie s'abattait sur nos malades parce que la pleurésie les avait affaiblis en même temps qu'elle avait adultéré leurs organes thoraciques. On nous objectait que les anciens pleurétiques s'étaient tuberculisés *depuis* leur pleurésie, on les disait *devenus* tuberculeux, tandis que nous, nous prétendions que la tuberculose n'avait fait que progresser chez eux, envahissant le poumon, comme elle avait frappé la plèvre. Tuberculeux les pleurétiques nous étaient apparus dès le jour de leur épanchement *à frigore*; tuberculeux ils continuaient à nous apparaître avec leurs signes d'infiltration et de ramollissement pulmonaires.

On conçoit combien la pratique médicale, plus encore que la doctrine, était intéressée à savoir de quel côté se trouvait la vérité; qui voyaient juste, de nous qui prétendions que le pleurétique aigu, *à frigore*, hier encore bien portant, *était* d'ores et déjà tuberculeux, ou de ceux qui, avec la vieille École, prétendaient qu'il le *devenait* seulement le jour où il apparaissait poitrinaire ?

Les études histo-pathologiques et bactérioscopiques, comme les recherches expérimentales, devaient faire justice de toutes les critiques : aujourd'hui démonstration est faite de la nature tubercu-

leuse des pleurésies aiguës dites franches, primitives, idiopathiques, *à frigore*. Tous les travaux s'accordent à démontrer vraie notre opinion exprimée dès 1882 : que la pleurésie primitive *à frigore* est une tuberculose de la plèvre ; que la pleurésie simple, idiopathique, séro-fibrineuse des auteurs est d'ordinaire *fonction* de tuberculose, suivant notre expression destinée à marquer sans ambages la dépendance tuberculeuse de la pleurésie. Nous la disions *fonction de tuberculose*, parlant comme les mathématiciens, pour lesquels une quantité est dite fonction d'une autre, *quand elle en dépend*.

Les preuves, nous les donnons cliniques, histo-pathologiques, expérimentales, bactérioscopiques, humorales, suivant l'ordre chronologique dans lequel l'histoire de la pleurésie les a apportées.

**Preuves cliniques.** — Les antécédents héréditaires et personnels, comme la complète biographie des pleurétiques témoignent des communes relations existant entre la tuberculose et la pleurésie.

Littmann, se basant sur l'étude de 58 cas, donne la proportion de 24,13 p. 100 de tuberculose dans les ascendants des sujets atteints de pleurésie séro-fibrineuse, ce qui n'a rien qui soit fait pour nous étonner, puisque, toute question d'affinités de terrains hérités à part, la tuberculose des ascendants avait grandes chances de fournir le contage tuberculeux.

Pour ce qui est de la tuberculose observée chez le pleurétique lui-même, elle atteint des chiffres élevés :

20 p. 100 suivant Netter (1) et suivant Frobenius (2) ; 56,88 p. 100 suivant Littmann ;

40 p. 100 d'après la statistique faite, durant deux décades, par l'un de nous sur des malades de l'hôpital et de la ville, statistique portant aussi bien sur les tuberculoses antérieures que sur les tuberculoses postérieures à la pleurésie.

Pour probantes que soient pareilles statistiques, elles ne sauraient avoir qu'une valeur relative, leurs chiffres restant vraisemblablement au-dessous de la réalité ; on conçoit combien, parmi les biographies de nos pleurétiques, il s'en trouve qu'on ne peut pas dire intégrales, la carrière pleine et entière de maints pleurétiques risquant de ne pas être connue du médecin.

C'est ce qui ressort du travail d'un de nos élèves, le Dr Mayor, qui, dans sa thèse sur l'*avenir des pleurétiques*, montre que la plupart d'entre eux, dans un temps variant de trois mois à vingt-quatre ans, présentent des symptômes non douteux de tuberculose pulmonaire. C'est ainsi encore que Ricochon (3) ayant eu, en l'espace de treize ans, à soigner, à la campagne, 21 tuberculeux, les a tous vu devenir tuberculeux, 10 étant morts de tuberculose, 11 présentant des manifes-

(1) Netter, Traité de médecine, t. IV, 1893.
(2) Frobenius, *Ann. der städtische allgemeinen Krankenhäuser zu München*, 1881.
(3) Ricochon, Études sur la tuberculose, 1887.

tations tuberculeuses évidentes. Barrs (1), recherchant en 1890 le sort fait à 62 pleurétiques traités de 1880 à 1884 à l'infirmerie de Leeds, a trouvé que 35 étaient morts :

18 de tuberculose pulmonaire.
1 — aiguë.
3 de pleurésie.
1 d'hydropéricardite.
1 de méningite tuberculeuse.
1 de coxalgie.
2 d'hydropisie.
8 de cause inconnue.

Fiedler (2), en dix ans, a vu 82 p. 100 des pleurétiques ponctionnés par lui, à l'hôpital de Dresde, devenir tuberculeux ; sur 112 cas il a eu :

21 guérisons.
25 tuberculoses pulmonaires immédiates.
66 tuberculoses ultérieures.

Bowditch (3), recherchant, en 1889, l'état des pleurétiques soignés par son père entre les années 1849 à 1879, a trouvé que parmi les malades :

Traités de 1849 à 1859, 43 p. 100 étaient devenus tuberculeux.
— de 1859 à 1869, 47 p. 100 — — —
— de 1869 à 1879, 24 p. 100 — — —

Lanne (4) sur 50 pleurétiques a vu que :

10 étaient réformés pour tuberculose pulmonaire.
5 — morts de — —
4 — devenus tuberculeux.
10 — sortis de l'hôpital avec des sommets douteux.
8 paraissaient bien guéris.

**Preuves histo-pathologiques.** — Kelsch et Vaillard, étudiant (1886) au point de vue histologique 16 cas de pleurésie primitive (7 pleurésies séro-fibrineuses, 2 pleurésies hémorragiques, 7 pleurésies purulentes) suivis de mort, trouvant 16 fois des lésions tuberculeuses de la plèvre, concluent, comme nous, que la pleurésie vulgaire primitive « n'est en réalité qu'une manifestation tuberculeuse locale de la plèvre ». Ils montrent dans leur travail : que l'examen à l'œil nu est souvent insuffisant pour déceler la tuberculose, que la certitude peut être donnée seulement par l'examen microscopique.

C'est aux mêmes résultats qu'arrive Péron (5). De l'examen histologique de la plèvre, dans les pleurésies primitives de l'homme, aussi bien que de l'examen de vieilles adhérences pleurales chez les sujets

(1) Barrs, *British medical Journal*, 1890.
(2) Fiedler, *Volkmann's Sammlung klinischer Beiträge*, 1885.
(3) Bowditch, *Medical Mews*, 1889.
(4) Lanne, Th. de Lyon, 1893.
(5) Péron, Th. inaug., Paris, 1896.

anciennement guéris après ponction, il conclut que « la pleurésie dite franche aiguë est de nature tuberculeuse dans l'immense majorité des cas ». A ses conclusions histo-pathologiques, Péron donne un complément de démonstration par des recherches expérimentales qui lui permettent, par inoculation du bacille de Koch dans la cavité pleurale du chien, de reproduire toutes les modalités des pleurésies tuberculeuses, et de montrer que celles-ci peuvent prendre le caractère séro-fibrineux, hémorragique et purulent.

**Preuves bactérioscopiques.** — Les preuves bactérioscopiques fournies par la recherche du bacille de Koch dans l'épanchement, au moyen de la coloration, de l'inoculation et des cultures, ont clairement démontré la nature tuberculeuse des pleurésies dites franches aiguës, séro-fibrineuses, *à frigore*.

Toutefois, si les résultats généraux obtenus par ces divers procédés sont concordants, ils n'ont pas tous la même valeur.

*Coloration du bacille de Koch.* — La recherche directe du bacille de Koch dans le liquide et dans le caillot des pleurésies séro-fibrineuses est habituellement négative (Netter, Gilbert et Lion, Fränkel, G. Sée, Kelsch, etc.), ce qui tient au nombre extrêmement restreint des bacilles contenus dans l'épanchement. Cependant, la présence de ce microbe a été constatée dans quelques cas. Fernet l'a trouvé 3 fois sur 20. Ehrlich l'a trouvé 2 fois sur 9 cas de pleurésies séro-fibrineuses chez des tuberculeux. Pansini l'a rencontré 6 fois; Péron 1 fois; l'un de nous, avec Queyrat, l'a trouvé (1) emprisonné dans les mailles d'un caillot fibrineux formé dans le liquide citrin extrait chez un pleurétique *à frigore*.

Dans les hydropneumothorax et dans les pleurésies purulentes, les bacilles sont plus nombreux et leur constatation est plus facile.

*Inoculation.* — La preuve expérimentale par l'inoculation du liquide pleurétique à un animal sensible comme le cobaye, possède une valeur absolue quand le résultat est positif; les résultats négatifs doivent être interprétés.

Chauffard et Gombault (2), injectant 3 centimètres cubes de liquide pleurétique (séro-fibrineux, hémorragique ou purulent) dans le péritoine d'un cobaye, virent que ces liquides donnaient la tuberculose au cobaye, dans la moitié des cas.

C'est à pareils résultats que, en 1881 et 1882, à la Clinique de la Charité, l'un de nous était déjà arrivé (3), alors que faisant, aussitôt après la thoracentèse, des injections du liquide pleural dans le tissu cellulaire et dans la cavité péritonéale des cobayes, il rendait ceux-ci

(1) L. Landouzy, Académie de médecine, 30 juillet 1895.

(2) Chauffard et Gombault, Étude expérimentale sur la virulence tuberculeuse de certains épanchements de la plèvre et du péritoine (*Soc. méd. des hôp.*, 9 avril 1886).

(3) L. Landouzy, voy. *in* Les sérothérapies, p. 372.

tuberculeux dans la proportion d'un tiers. L'inconstance et l'infériorité des résultats alors obtenus s'expliquent par ce fait, que le liquide injecté l'était en trop faible quantité.

Netter (1), inoculant au moyen d'une pipette 1 centimètre cube de ce liquide avec le caillot, trouva une proportion analogue.

Les pleurésies séro-fibrineuses primitives en apparence, *à frigore*, ont rendu le cobaye tuberculeux dans 40 p. 100 des cas; les pleurésies notoirement tuberculeuses dans 25 p. 100 des cas; les hydropneumothorax tuberculeux dans tous les cas.

Thue, par le procédé de Netter, obtient 3 inoculations positives sur 6.

Gilbert et Lion, laissant déposer les matières en suspension dans le liquide pleurétique et inoculant les couches inférieures, obtiennent 3 résultats négatifs.

Plus tard, Kelsch, par l'inoculation de 1 centimètre cube de liquide, n'a obtenu sur 20 cas que 2 résultats positifs.

Ces statistiques fournissent des conclusions discordantes et semblent indiquer pour les pleurésies tuberculeuses une proportion plus faible que celle fournie par l'anatomie pathologique et par la clinique.

Pour cette raison, Kelsch pensait que l'inoculation au cobaye, employée pour déceler la tuberculose, était un moyen infidèle.

L'inégalité des résultats n'est pas imputable à la méthode, qui est encore aujourd'hui la meilleure que nous possédions pour déceler la tuberculose dans les sérosités; elle tient en réalité à ce que le manuel opératoire employé par les auteurs était défectueux. Il faut, en effet, lorsqu'on veut faire l'épreuve tuberculeuse d'un liquide pleurétique séro-fibrineux, se souvenir que les bacilles y sont peu nombreux et souvent peu virulents.

1° Pour obvier aux difficultés résultant du petit nombre de bacilles dans l'épanchement, Péron a essayé de centrifuger un litre de liquide et d'inoculer le produit de la centrifugation ; mais il n'a obtenu ainsi qu'un succès sur 7 expériences.

Ne pouvant concentrer le liquide, il faut donc se résoudre à en injecter de plus grandes quantités. L'observation d'Eichhorst montre bien que c'est surtout à la quantité insuffisante du liquide injecté que tiennent les insuccès des inoculations :

Dans une première série de cas, il injectait au cobaye 1 centimètre cube de liquide : il eut, sur 11 cas, 1 succès.

Dans une deuxième série, il injecta 15 à 20 centimètres cubes et obtint : 23 cas, 15 succès (65 p. 100).

L'observation de Sacaze est aussi très démonstrative à cet égard. Il inocule à 5 cobayes, dont 3 tout jeunes, encore à la mamelle, 15 à 20 centimètres cubes d'un même liquide pleurétique et n'obtient

(1) Netter, Recherches expérimentales sur la nature des pleurésies séro-fibrineuses (*Soc. méd. des hôp.*, 17 avril 1891, et *Traité de médecine*, t. IV).

cependant l'apparition de la tuberculose que chez un de ces cobayes.

Péron injecte aussi le liquide à doses massives, et, sur 6 cas, obtient 6 résultats positifs.

Le Damany, par le même moyen, démontre 7 fois sur 8 la présence du bacille de Koch dans le liquide des pleurésies séro-fibrineuses primitives.

De ces statistiques, il découle que la méthode des inoculations de liquide pleurétique, convenablement employée, décèle la nature tuberculeuse de ce liquide dans environ 90 cas sur 100.

2° Une deuxième cause d'insuccès vient de ce que les bacilles de Koch contenus dans l'exsudat pleurétique séro-fibrineux sont souvent peu virulents.

Il en résulte que le cobaye ne meurt que plusieurs mois après l'inoculation ; si on le sacrifie, on ne trouve parfois qu'une seule localisation tuberculeuse extraviscérale, articulaire ou ganglionnaire (H. Martin). En ce cas, la nature tuberculeuse du liquide est difficile à prouver ; dans certains cas, même, le cobaye résiste à l'inoculation ; son autopsie ne montre aucune lésion tuberculeuse, et cependant le liquide injecté contenait d'une façon certaine des bacilles de Koch. Il en était ainsi dans un cas publié par Bezançon et Griffon (1) où l'inoculation du liquide pleurétique fut négative, tandis que sa culture fut positive.

*Cultures.* — Pendant longtemps la recherche du bacille tuberculeux par le moyen des cultures n'a servi qu'à apporter de nouvelles causes d'erreur dans l'étude des pleurésies séro-fibrineuses. Les bacilles, trop peu nombreux dans l'exsudat, ne cultivaient pas sur les milieux employés ; par contre, on obtenait très fréquemment des microbes d'infection secondaire (staphylocoques, streptocoques, pneumocoques, etc.), si bien que certains auteurs ont cru pouvoir décrire des pleurésies séro-fibrineuses primitives, causées par des infections diverses.

La découverte par Bezançon et Griffon (2) d'un milieu de culture très favorable pour le bacille tuberculeux (sang emprisonné dans la gélose) a permis, ainsi que nous le disions plus haut, de déceler la présence de ce bacille même dans les cas où sa virulence était trop faible pour produire la mort du cobaye.

Ainsi la culture des exsudats pleuraux montre que la proportion de la tuberculose est encore plus élevée que ne l'indiquaient les inoculations.

**Preuves fournies par l'emploi de la tuberculine.** — Aux arguments, touchant l'origine bacillaire de la pleurésie franche séro-

(1) F. Bezançon et V. Griffon, Constatation du bacille tuberculeux dans l'épanchement séro-fibrineux de la pleurésie franche, par la culture directe du liquide sur le sang gélosé (*Soc. de biologie*, 24 mars 1899).

(2) F. Bezançon et V. Griffon, Culture du bacille tuberculeux sur le sang gélosé (*Soc. de biologie*, 4 février 1899).

fibrineuse, tirés de la survenance d'affections nettement tuberculeuses constatées chez les anciens pleurétiques (de leur vivant, ou à leur autopsie) sont venus s'ajouter certaines démonstrations fournies par l'épreuve de la tuberculine.

On se rappelle que, en même temps que R. Koch annonçait avoir découvert dans sa lymphe le *remède contre la tuberculose*, il disait avoir trouvé dans les injections de ladite lymphe le moyen de diagnostiquer à coup sûr les tuberculoses latentes.

C'est à ce titre que Renvers, à la clinique de Leyden, faisait, avec réaction générale positive, une série d'injections de tuberculine chez une jeune femme de vingt-sept ans entrée à l'hôpital pour une pleurésie droite *à frigore*.

C'est afin de trouver dans la réaction de Koch une preuve nouvelle, ajoutée à d'autres, de la nature tuberculeuse de la pleurésie *à frigore* que, aussi, en 1890, l'un de nous (1) faisait, avec réaction positive, trois injections de 1, de 1,5 et de 2 milligrammes de lymphe chez une jeune femme de bon aspect, d'apparence solide, sans fâcheux antécédents, à laquelle il avait, la veille, par thoracentèse, retiré 1 litre de liquide citrin clair.

On sait que ces injections de tuberculine assez communément faites en Allemagne aux pleurétiques ont montré (2) que les malades réagissaient dans la proportion de 87 sur 100, proportion avoisinant singulièrement les résultats trouvés chez les tuberculeux avérés, puisque ceux-ci étaient de 96 pour 100.

C'est dans le même sens démonstratif qu'agissaient 2 centimètres cubes de liquide pleural emprunté à la jeune femme visée plus haut, puisqu'en injectant ledit liquide pleural sous la peau d'un phtisique nous obtenions une réaction thermique passagère dépassant 1 degré.

C'est dans le même sens que témoignaient les observations de Debove et Renault (3) révélant l'existence de la tuberculine dans l'exsudat pleural, puisque le liquide filtré et stérilisé, injecté à la dose de 10 centimètres cubes à un sujet atteint de lupus, déterminait une réaction locale et générale semblable à celle que provoque la tuberculine elle-même.

Maragliano (4) voit même dans l'inoculation des liquides pleuraux à des cobayes tuberculeux un moyen commode de déceler la nature tuberculeuse des épanchements, l'injection d'un demi-centimètre cube de liquide ayant pu suffire pour amener chez le cobaye une réaction spécifique aussi nette qu'avec l'injection de tuber-

(1) L. Landouzy, Revue générale sur le remède de Koch contre la tuberculose (*Revue de méd.*, décembre 1890, p. 1037).

(2) Netter, Effets de la tuberculine dans les pleurésies séro-fibrineuses (*Soc. méd. des hôp.*, juillet 1891).

(3) Debove et Renault, De la présence de la tuberculine dans le liquide des épanchements pleurétiques (*Soc. méd. des hôp.*, juillet 1891).

(4) Maragliano, La pleurite (*Gaz. degli ospedali*, 1897, n° 154).

culine. Pourtant, le procédé ne paraît point comporter la certitude diagnostique, nous l'avons vu échouer ; du reste, Péron n'a pu, ni avec les liquides pleuraux de l'homme, ni avec les exsudats expérimentaux, reproduire chez le cobaye tuberculeux la réaction spécifique, les liquides injectés semblant contenir une trop faible quantité de tuberculine pour que le cobaye puisse en être influencé ; l'homme paraissant autrement sensible, c'est sur le pleurétique lui-même qu'il y aurait lieu de chercher la réaction thermique spécifique?

**Preuves fournies par le séro-diagnostic.** — Arloing ayant, comme on sait, montré que le sérum sanguin de la plupart des tuberculeux agglutine des cultures homogènes de bacille de Koch en bouillon glycériné, tandis que le sérum des individus sains n'a aucune action sur ces mêmes cultures, P. Courmont (1) a démontré que les sérosités pathologiques des tuberculeux avaient des propriétés bactéricides et agglutinantes pour les cultures du bacille de Koch.

Il résulte des observations de Courmont, opérant avec le liquide de douze pleurésies dites *à frigore*, ou survenues chez des tuberculeux, que l'agglutination s'est produite 11 fois à la dose de 1 pour 5; 9 fois à la dose de 1 p. 10; 5 fois à 1 p. 20; un seul des liquides n'a pas agglutiné. Le pouvoir agglutinant de ces liquides s'est montré généralement plus fort que celui du sérum sanguin. Mongour et Buard ont obtenu avec le liquide de deux pleurésies tuberculeuses des résultats identiques.

**Preuves fournies par l'étude cytologique.** — L'étude cytologique des épanchements pleuraux, récemment faite par MM. Widal et Ravaut (2), est venue encore bien mettre en relief l'individualité de la pleuro-tuberculose séro-fibrineuse aiguë. Non seulement les caractères cytologiques séparent cette pleurite aiguë tuberculeuse des pleurites d'autre nature, mais ils distinguent encore la pleurite tuberculeuse primaire ou pleurésie franche aiguë, *à frigore*, des pleurites secondaires survenues chez les tuberculeux. La cytologie de la pleuro-tuberculose primaire est comparable à celle des méningo-tuberculoses. Il semble que le bacille de Koch provoque dans toute séreuse une réaction identique, presque spécifique, dont les caractères sont si particuliers que nous devrons les étudier à nouveau au chapitre *Diagnostic*.

La pleuro-tuberculose séro-fibrineuse primaire est caractérisée par la présence presque constante de petits lymphocytes mêlés toujours à des globules rouges nombreux.

Le liquide des pleurésies développées chez les tuberculeux pulmonaires avérés, ainsi que le liquide des hydropneumothorax tubercu-

(1) P. Courmont, Séro-diagnostic des épanchements tuberculeux (*Presse méd.*, juin 1898).

(2) Widal et Ravaut, Applications cliniques de l'étude histologique des épanchements séro-fibrineux de la plèvre (*Soc. de biologie*, 30 juin 1900).

leux, a une formule histologique différente : les éléments figurés sont rares ; les globules rouges, de même que les lymphocytes, sont en très petite quantité ; par contre, on constate un certain nombre de leucocytes polynucléaires vieillis, déformés ; quelques gros éléments mononucléés, déformés, et quelques masses amorphes sans noyau.

Ces caractères distinguent le liquide des pleuro-tuberculoses du liquide des épanchements mécaniques et des pleurites pneumococciques, dont nous indiquerons plus loin la formule cytologique, à propos du diagnostic des pleurésies non tuberculeuses.

La nature tuberculeuse des épanchements pleurétiques dits *à frigore*, que l'un de nous avait dénoncée en 1882 au nom de la Clinique, est donc aujourd'hui, grâce aux recherches histo-pathologiques et aux études bactérioscopiques, complètement démontrée. Toutes les données concordent à établir que la pleurésie séro-fibrineuse aiguë est, d'ordinaire, *fonction* de tuberculose.

La pleurésie tuberculeuse est une affection *fréquente* ; elle représente plus des deux tiers de l'ensemble des pleurésies ; de ses diverses formes, la pleurésie à épanchement séro-fibrineux est la plus commune ; vient ensuite la pleurésie à épanchement purulent qui représente (Netter) le dixième des cas de pleurésie purulente, et, plus rarement, la pleurésie hémorragique ; quant à la fréquence des pleurésies sèches, elle est difficile à apprécier.

Pleuro-tuberculose primaire. — La pleuro-tuberculose primaire peut s'observer *à tous les âges*, mais elle est plus particulièrement une maladie de l'âge adulte et se montre avec son maximum de fréquence entre vingt et quarante ans. Rare chez les enfants au-dessous de dix ans, elle a cependant été observée chez des nourrissons. Les vieillards y sont peu sujets ; chez eux, la plupart des épanchements pleuraux sont liés à des infarctus pulmonaires.

On a soutenu que cette affection se voyait plus fréquemment *au printemps* et surtout en avril ; Kelsch et Vaillard ont fait justice de cette opinion.

Le *refroidissement*, qui était autrefois invoqué comme la cause presque unique des pleurésies séro-fibrineuses, n'a qu'une importance minime. Il doit être retenu seulement comme une cause occasionnelle capable de diminuer la résistance locale et générale dans un organisme qui recèle déjà le germe de la tuberculose.

C'est de la même façon qu'agissent les *causes banales de débilitation*, les maladies aiguës et les maladies chroniques.

L'action du *traumatisme* mérite d'être exposée plus longuement. La pleurésie séro-fibrineuse survient souvent à la suite des fractures de côtes et même des simples contusions du thorax. C'est ainsi que plusieurs fois nous l'avons vue apparaître chez des cochers d'omnibus frappés en pleine poitrine par le timon de leur voiture.

Pour l'expliquer, on invoquait autrefois la déchirure d'un vaisseau sanguin donnant lieu à un léger épanchement hématique et à une irritation aseptique ou septique de la plèvre. Les expériences de Nélaton, de Trousseau et Leblanc étaient en faveur de cette opinion. Dans d'autres cas, la congestion pulmonaire et la pneumonie traumatiques étaient considérées comme l'intermédiaire entre le traumatisme et la pleurésie (Netter). On sait aujourd'hui, depuis les expériences de Chauffard, que les quatre cinquièmes des pleurésies traumatiques sont tuberculeuses et que le traumatisme agit, soit en diminuant la résistance du terrain, comme Verneuil, Jaccoud l'admettent pour la tuberculose pulmonaire, soit en provoquant la rupture d'un tubercule pulmonaire superficiel et la dissémination des bacilles dans la cavité pleurale. C'est la réalisation accidentelle, chez l'homme, de l'expérience classique de Max Schüler.

D'ailleurs, toutes les pleurésies traumatiques ne sont pas forcément tuberculeuses; le traumatisme peut aussi favoriser l'infection de la plèvre par d'autres microbes.

Pleuro-tuberculose secondaire. — La pleuro-tuberculose est souvent secondaire.

Elle survient soit au cours de la granulie, soit au cours d'une tuberculose chronique : le plus souvent, le point de départ de la tuberculose est dans le poumon; d'autres fois, le foyer primitif siège dans un organe voisin (abcès froid costal ou sternal, adénopathie tuberculeuse, etc.) ou même dans un organe éloigné (tuberculose osseuse, articulaire, cutanée, etc.).

La pleurésie séro-fibrineuse relèverait surtout d'une tuberculose pulmonaire; la pleurésie purulente relèverait d'une tuberculose costale ou ganglionnaire.

**ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Étude macroscopique.** — Les lésions macroscopiques de la plèvre dans la pleurésie séro-fibrineuse ont été fort bien décrites, il y a longtemps déjà, par Cruveilhier et par Rindfleisch. Aujourd'hui, presque rien n'est à changer ou à ajouter à la description de ces auteurs.

Et pourtant, à leur époque, les tuberculoses pleurales n'étaient point connues; en décrivant la pleurésie séro-fibrineuse, ils pensaient décrire une pleurésie simple franchement idiopathique *à frigore*, et ne songeaient nullement à la pleuro-tuberculose.

C'est là une remarque intéressante, parce qu'elle fait ressortir la latence particulière de la tuberculose pleurale, qui n'est pas plus évidente pour l'anatomiste qu'elle ne l'était pour le clinicien, et qu'il a fallu dépister, rechercher, démontrer, à grand renfort d'observations minutieuses, de travaux histologiques et d'études expérimentales.

Les altérations de la plèvre sont différentes suivant que l'on considère une pleurésie séro-fibrineuse, hémorragique, purulente ou

sèche, et suivant que la pleurésie est primaire ou secondaire.

Quelle que soit la forme de la pleuro-tuberculose, il faut toujours distinguer, dans les altérations de la plèvre, deux éléments :

1° Des phénomènes de réaction inflammatoire banale caractérisés par la présence d'exsudat et de fausses membranes.

2° Des produits de réaction spécifique (granulations et tubercules).

Ces deux sortes d'altérations sont dues au bacille de Koch qui est capable de provoquer simultanément une réaction banale et une réaction spécifique. Mais, suivant les cas, c'est la réaction banale, juxtatuberculeuse et protuberculeuse, qui prédomine, comme dans la pleurotuberculose aiguë à épanchement séro-fibrineux ; ou bien la réaction spécifique existe presque seule, comme dans la granulie pleurale.

**Pleuro-tuberculose séro-fibrineuse.** — ÉPANCHEMENT. — La quantité du liquide épanché est extrêmement variable, allant de quelques centimètres cubes à 3 et 4 litres. Le liquide est jaune citrin, ambré, transparent. Il devient louche si les leucocytes y sont nombreux, rosé si les globules rouges sont abondants; habituellement, le nombre de ces derniers est de 2 000 à 3 000 par millimètre cube ; s'il dépasse 5 000, la pleurésie est dite histologiquement hémorragique et vouée à la purulence (Dieulafoy). Les épanchements anciens sont souvent opaques et ont une coloration plus foncée.

Des flocons fibrineux, sous forme de filaments et de grumeaux, nagent souvent dans le liquide.

Extrait de la plèvre par thoracentèse et abandonné à lui-même, l'épanchement se coagule spontanément, à cause de la fibrine qu'il contient. Il se prend dans l'espace de quatre à vingt-quatre heures en une masse gélatiniforme; puis la fibrine se dépose au fond du vase, contenant dans ses mailles des globules blancs, des globules rouges et des cellules épithéliales modifiées, et emprisonnant dans sa masse les microbes de l'exsudat. Si l'on enlève la fibrine coagulée, il se fait le lendemain un nouveau coagulum, et ainsi de suite plusieurs fois : la coagulation est fractionnée.

Au point de vue chimique, le liquide n'est, ainsi que le fait remarquer Letulle, ni du plasma sanguin, ni du sérum, ni de la lymphe ; ce n'est point un produit de transsudation, c'est un produit de sécrétion spécial à la séreuse.

D'après les analyses de Méhu, il contient pour 1 000 : 920 à 950 parties d'eau, et 58gr,06 à 79gr,80 de résidu sec. Les matières organiques (moins la fibrine) comptent pour 50gr,01 à 71gr,33, les matières minérales pour 7gr,20 à 9gr,01, la fibrine pour 1gr,276 à 0gr,073. Méhu a trouvé 10 à 15 grammes pour 1000 de matières albuminoïdes, 1 à 3 grammes de corps gras et de cholestérine.

On a trouvé encore de l'urée et de l'acide urique, du glycogène, du sucre dans l'exsudat des diabétiques, de la biliverdine chez les ictériques.

La composition des épanchements pleuraux n'a pas seulement l'intérêt d'une constatation chimique; elle a de plus une valeur pronostique et diagnostique.

Carrière (1) a étudié chimiquement les exsudats séro-fibrineux et a conclu de ses recherches : que les exsudats d'origine tuberculeuse sont pauvres en fibrine, en matières dissoutes, en urée et en acide urique; que la richesse en fibrine et éléments dissous indique la curabilité; que, par contre, la pauvreté en éléments dissous par rapport aux éléments organiques, que la présence de propeptones, d'acide urique et de cholestérine doivent faire craindre la purulence.

Les conclusions de Carrière sont d'accord avec celles de Lemoine qui a montré le rapport existant entre la densité du liquide pleural et le pronostic de la pleurésie. Le pronostic serait favorable quand la densité dépasse 1 019, défavorable quand elle n'atteint pas 1 015; d'une façon générale, la densité oscille entre 1 012 et 1 022.

De tous les éléments contenus dans l'exsudat, la fibrine est celui qui présente le plus grand intérêt. Le pronostic de la pleurésie est en rapport avec la quantité de fibribneue contient l'épanche ment; une forte proportione de fibrine ntraîne un pronostic favorable (Méhu). Ce que noussa vons du rôle joué par la fibrine dans les humeurs, ce que M M. Gilbert et Fournier nous ont appris sur l'importance la fibrine dedans la défense de l'organisme permet de comprendre le pourquoi de cette constatation.

La *tension intrapleurale* a été étudiée en Allemagne par Quincke, Leyden, etc.; en France par Peyrot, Pitres, Homolle, etc. La mesure de la tension se fait en ajoutant à l'appareil aspirateur qui sert pour la thoracentèse un petit manomètre à mercure.

La tension est positive dans la plupart des épanchements. Elle peut atteindre jusqu'à + 20 et + 30 millimètres de mercure; exceptionnellement, elle s'abaisse à 0 ou — 2 millimètres.

Il n'y a pas de rapport absolu à établir entre le degré de la pression et la quantité de liquide intrapleural. En effet, la pression dépend de l'action combinée d'une foule de causes, telles que la rétractilité pulmonaire, la tension des gaz dans les voies aériennes, l'état plus ou moins résistant des parois thoraciques et des organes voisins, l'abondance du liquide, etc.

Pour Schreiber, la faiblesse de la pression au moment de l'inspiration est surtout en rapport avec la puissance aspiratrice du poumon sain.

Cependant les hautes tensions s'observent généralement avec de grands épanchements, franchement inflammatoires, chez des sujets jeunes, à parois thoraciques fortes et élastiques, ou lorsque le poumon est fortement congestionné sous le liquide. Les basses tensions se

(1) Carrière, Sur la composition chimique et histologique des exsudats dans les pleurésies aiguës séro-fibrineuses (*Soc. de biologie*, 3 juin 1899).

rencontrent dans les conditions opposées, dans les vieux épanchements, chez les sujets cachectiques dont le poumon est affaissé.

Après l'évacuation du liquide, la pression devient négative et s'abaisse parfois jusqu'à — 20, — 40 même. Les grandes décompressions finales s'observent surtout après une soustraction considérable de liquide, lorsque les parois sont rigides et le poumon peu susceptible d'expansion. Elles sont la cause de certains accidents survenus après la thoracentèse, tels que l'œdème aigu du poumon.

La *répartition de l'épanchement* dans la cavité pleurale a été étudiée, sur le cadavre et sur l'animal vivant, au moyen de l'injection de liquides colorés ou coagulables, par Piorry, Damoiseau, Peyrot, etc. Ces expériences ne correspondent pas à la réalité, parce que le poumon du cadavre est vide de sang et facilement compressible, et que l'épanchement se produit toujours beaucoup plus lentement dans les cas pathologiques.

Cependant, en combinant ces expériences avec les résultats de la clinique, on est arrivé à poser quelques lois. Les exsudats séro-fibrineux épanchés dans la cavité pleurale *libre d'adhérences* tendent à gagner les parties déclives. Les petits épanchements, le cadavre étant dans la position assise, commencent dans la gouttière costo-diaphragmatique latérale, tendant à gagner en avant le sternum, en arrière la gouttière costo-vertébrale. Quand le cadavre est couché, le liquide s'accumule toujours le long de la colonne vertébrale.

La quantité minima de liquide susceptible d'être diagnostiquée par la percussion serait de 200 centimètres cubes (Leitz); pour produire une matité absolue, il faudrait un demi-litre et une épaisseur de liquide égale à 5 centimètres. La ligne de matité ne représente pas exactement la ligne de niveau du liquide; la matité commence toujours à 1 centimètre 1/2 ou 2 centimètres au-dessus du niveau du liquide.

Si l'exsudation est rapide et considérable, si le poumon est aisément compressible, le liquide s'accumule suivant les lois de la pesanteur; c'est l'épanchement *total* de Jaccoud. Au contraire, si l'exsudation est faible et lente, le liquide s'étale sous forme d'une mince nappe entre le poumon et la paroi costale : c'est la *pleurésie en galette* de Lasègue, l'épanchement *à prolongement lamelliforme* de Jaccoud.

La *ligne de niveau* du liquide a la forme d'une parabole, et cette forme persiste, même lorsque le malade quitte la position couchée pour s'asseoir. Différentes théories ont été invoquées pour expliquer cette disposition.

1° Pour Damoiseau, le liquide pleural se répartit suivant l'action de la pesanteur et sa surface forme un plan horizontal qui, dans la position couchée du malade, coupe la paroi thoracique suivant une parabole. L'épanchement inflammatoire s'enkyste bientôt dans cette situation, et la conserve quand le malade s'assied.

2° Peter fait intervenir la viscosité du liquide qui empêche le niveau de s'aplanir quand le malade s'assied ; il appuie son opinion sur l'expérience des deux flacons, l'un contenant de l'eau et l'autre du goudron. Mais l'épanchement n'est jamais assez visqueux pour ne pouvoir se déplacer; le déplacement peut se produire même dans les pleurésies purulentes (Ramey).

3° Ladendorf, se fondant sur l'expérience d'Hawksbee et sur l'étude de l'ascension des liquides entre deux cylindres de verre emboîtés, explique par des phénomènes de capillarité la forme de la ligne de niveau et sa fixité dans les différentes positions du malade.

C'est aussi par l'ascension du liquide, suivant les lois de la capillarité, entre les deux feuillets de la plèvre, que Jaccoud explique la disposition de certains épanchements.

4° Potain pense, au contraire, que dans les épanchements ordinaires, comme dans les épanchements lamelliformes, il faut surtout tenir compte de l'état du poumon ; c'est ce viscère qui, par son état d'intégrité ou de congestion, règle la répartition du liquide. Si le poumon n'a pas perdu son élasticité par la compression, il tend, à chaque déplacement du liquide intrapleural, à remplir la place abandonnée par ce liquide ; mais si le poumon est fortement rétracté ou congestionné, il devient incapable de se déplacer, et l'épanchement est fixé dans sa situation.

C'est la congestion qui explique la disposition lamelliforme de certains épanchements ; le poumon, ne pouvant se rétracter, plonge dans la cavité thoracique et force le liquide à s'élever entre sa surface et la paroi ; les modifications survenant dans la congestion du poumon expliquent la production des épanchements à bascule.

En résumé, plusieurs de ces conditions peuvent intervenir simultanément. Quel que soit le siège initial de la pleurésie, l'exsudat tend toujours à gagner les parties déclives ; mais sa disposition est réglée : par l'état antérieur de la plèvre, libre ou pourvue d'adhérences anciennes; par l'état du poumon qui se laisse plus ou moins facilement refouler, selon qu'il est sain ou congestionné. L'exsudation abondante de fibrine, les fausses membranes qui se déposent au cours de la pleurésie fixent le liquide dans sa position.

L'*augmentation de la pression intrapleurale* produit une gêne de la circulation sanguine intrathoracique qui retentit dans la circulation générale. Rosenbach (1) a étudié expérimentalement les conséquences de cette élévation de pression, chez des chiens et des lapins, dans la cavité pleurale desquels il injectait de l'huile, du plâtre, de l'air, ou introduisait un ballon en caoutchouc.

Malgré l'élévation de la pression pleurale, la pression artérielle moyenne reste constante (Lichtheim) ; les troubles portent surtout

(1) O. Rosenbach, Expérim. Unters. üb. die Einwirkung der Raumbeschränkungen in der Pleurahöhle (*Virch. Arch.*, CV, Heft 2).

sur les circulations locales. Cette constance ne s'obtient que grâce à un travail supplémentaire considérable des organes : les battements du cœur deviennent plus fréquents, la respiration est plus rapide, les artères sont resserrées. Ainsi se produit une compensation instable que vient détruire le plus léger travail musculaire ; si le pleurétique se déplace dans son lit ou se met à tousser, la dyspnée apparaît et le pouls devient aussitôt plus faible.

Tous les organes souffrent de la gêne apportée à leur circulation.

La circulation est particulièrement gênée dans la veine cave inférieure à cause de son passage à travers le diaphragme. Ce muscle, en se contractant énergiquement, spasmodiquement du côté sain, pour suppléer à l'atonie du côté malade, aplatit la veine cave. Il en résulte que, à chaque inspiration, le cours du sang veineux est arrêté et le cœur se remplit incomplètement. C'est surtout par ce mécanisme que s'expliqueraient, suivant Rosenbach, la production du pouls paradoxal et certaines morts subites chez les pleurétiques qui n'ont pas d'affection cardiaque.

Les *épanchements partiels* sont dus à ce que le liquide se forme dans une plèvre cloisonnée antérieurement par des adhérences, reliquats d'une pleurésie ancienne, ou bien à ce que des fausses membranes épaisses se déposent pendant l'évolution de la pleurésie et maintiennent en contact les deux feuillets de la séreuse. Il en résulte que le liquide est enkysté au point où il se produit; ou bien que le liquide contenu primitivement dans la grande cavité pleurale est refoulé par les adhérences qu'il rencontre et contraint de se diriger dans un sens déterminé.

C'est ainsi que l'emprisonnement de l'exsudat entre la base du poumon et le diaphragme, par suite des adhérences circonférentielles de la base du poumon, donne lieu à la pleurésie *diaphragmatique*; l'exsudat pouvant communiquer ou non, à la partie postérieure, avec un exsudat occupant le reste de la grande cavité pleurale. L'accolement des deux bords des scissures interlobaires produit une pleurésie *interlobaire*. De la même façon se produisent les pleurésies *costo-pulmonaires partielles* et les pleurésies *médiastines*.

Les pleurésies *biloculaires* ou *multiloculaires*, dont les loges communiquent ou non entre elles, sont dues à la présence de multiples cloisons unissant le poumon à la paroi. Si ces cloisons sont courtes et très nombreuses, si des cloisons principales partent des travées de deuxième ou de troisième ordre, le liquide paraît être infiltré dans les mailles d'un tissu conjonctif distendu, l'exsudat est tremblotant comme une gelée, la pleurésie est dite *aréolaire*.

Le liquide contenu dans les diverses loges d'une pleurésie cloisonnée peut être de nature différente : séro-fibrineux dans les unes, hémorragique ou purulent dans les autres; la pleurésie est alors *polymorphe*. Cela tient, soit à ce que les épanchements se sont produits suc-

cessivement à des époques différentes (Concato), soit à ce que le processus n'a pas la même intensité dans les divers points, soit enfin à des infections secondaires partielles.

État des organes voisins. — *Poumon.* — L'état anatomique du poumon sous-jacent à l'épanchement est variable.

1° Tantôt il est simplement *atéleclasié*. L'organe, refoulé graduellement par l'exsudat, s'affaisse, et finit par ne plus former, dans les épanchements considérables, qu'une petite masse compacte, homogène, gris noirâtre ou rougeâtre, reconnaissable seulement à son siège dans la gouttière costo-vertébrale et à la présence du hile. Il ne crépite plus entre les doigts et plonge au fond de l'eau. L'insufflation peut encore au début lui rendre son volume, mais si la pleurésie a duré longtemps, le poumon, bridé par des fausses membranes, ne peut plus être distendu.

2° Tantôt il est *congestionné*. La congestion, loin d'être consécutive à l'épanchement, est tantôt antérieure, tantôt contemporaine et relève de la même cause, l'existence de granulations tuberculeuses.

3° Parfois il est le siège d'une *pneumonie interstitielle*, décrite par P. Brouardel (1), et appelée par Charcot *pneumonie chronique pleurogène*. Cette lésion peut se produire d'une façon précoce, dès le quinzième jour, mais elle se rencontre surtout dans les pleurésies anciennes ; la sclérose débute par le tissu conjonctif interlobulaire.

4° Des *lésions tuberculeuses* à tous les stades d'évolution se rencontrent très fréquemment dans le poumon du côté de l'épanchement et dans celui du côté opposé.

*Cœur.* — Le cœur est refoulé dans les pleurésies à grand épanchement et surtout dans les pleurésies gauches. Ce refoulement est compliqué d'un déplacement apparent dû à la déviation du sternum.

Peyrot, G. Sée pensaient que le cœur subissait un mouvement de rotation sur son pédicule et sur son axe, de sorte que, sa base restant immobile, sa pointe seule se déplaçait, devenait d'abord verticale puis s'inclinait à droite. Il y aurait ainsi une véritable torsion.

Bard (2) a soutenu, au contraire, que dans le cas d'épanchement pleural gauche, et même de rétractions néo-membraneuses droites, le cœur était déplacé en masse, sans que la direction générale de son axe fût modifiée. C'est la base et non la pointe du cœur que l'on sent battre à droite du sternum.

Cette opinion a été confirmée par les recherches expérimentales et les autopsies de Pitres (3), de Sallé (4), par les études radiographiques

(1) P. Brouardel, Note sur la pneumonie interstitielle qui accompagne la pleurésie (*Soc. méd. des hôp.*, 1892).
(2) Bard, *Lyon médical*, 1893.
(3) Pitres, Les signes physiques des épanchements pleuraux, 1900.
(4) Sallé, Des déplacements du cœur dans les épanchements pleuraux gauches. Th. Paris, 1899.

de Béclère (1). Carrière (2) a tiré de ses recherches cliniques, radioscopiques et expérimentales les conclusions suivantes :

1° Dans les pleurésies gauches, le déplacement du cœur est presque la règle. Si l'épanchement atteint 700 à 1 000 grammes, la pointe du cœur reste à peu près dans sa situation normale ; c'est seulement dans la station verticale ou dans le décubitus latéral droit qu'elle s'abaisse de 2 à 4 centimètres et se rapproche de la ligne médiane.

Si l'épanchement est de 1 à 3 litres, le grand axe du cœur tend à devenir vertical, la pointe s'abaisse et se rapproche de la ligne médiane ; pour 2 litres et demi à 3 litres de liquide, elle se trouve au voisinage immédiat de l'appendice xiphoïde.

Si l'épanchement dépasse 3 litres, le cœur est refoulé en masse avec la cloison médiastine vers la droite, mais il conserve une direction verticale et sa pointe reste au voisinage de l'appendice xiphoïde. Jamais on n'observe la torsion du cœur. Ce que l'on sent battre à droite du sternum, c'est l'oreillette droite ou l'aorte refoulée. La torsion du cœur serait incompatible avec la vie ; quand on la réalise expérimentalement, on voit qu'une injection passe très difficilement dans l'aorte et dans la veine cave inférieure.

2° Dans les pleurésies droites, la pointe du cœur est repoussée vers la gauche : de 2 à 4 centimètres si l'épanchement est de 1 litre ; de 3 à 8 centimètres si l'épanchement atteint 1 à 3 litres ; de 10 centimètres si l'épanchement est supérieur à 3 litres.

3° Dans les pleurésies doubles, le cœur est abaissé en masse et son axe tend à se redresser.

Le cœur n'est pas seulement déplacé, il est aussi comprimé par l'épanchement. Cette compression, qui se fait sentir particulièrement sur les cavités droites, dont les parois sont moins résistantes, amène des troubles de la circulation et facilite la thrombose cardiaque. Le mécanisme est semblable à celui que F. Franck a étudié dans la péricardite avec épanchement.

Pitres a montré que c'était précisément le déplacement du cœur qui le protégeait contre la compression. Lorsqu'un épanchement se produit dans la plèvre, il abaisse le diaphragme ; le diaphragme entraîne le péricarde, qui se tend et prend une position verticale, refoulant le cœur qui se trouve ainsi dans des conditions de pression permettant aux oreillettes de fonctionner. Dans les épanchements bilatéraux, cette action protectrice ne se produit pas, d'où le danger de ces pleurésies.

Les autres *organes du médiastin*, œsophage, aorte, veines caves,

(1) Béclère, Les rayons de Röntgen et le diagnostic de la tuberculose, Paris, 1899 (*Actualités médicales*).

(2) Carrière, Des déplacements du cœur et des organes abdominaux dans les épanchements pleurétiques (*Presse méd.*, 17 décembre 1898).

peuvent, comme le cœur, être comprimés ; il en résulte des troubles variés.

Les déplacements des organes du médiastin ne se produisent pas seulement dans les pleurésies avec épanchement ; ils peuvent être amenés aussi par la rétraction des fausses membranes dans les symphyses pleurales.

Le cœur, au lieu d'être repoussé, est attiré du côté de la pleurésie. Son déplacement est parfois considérable. Petit dans un cas a vu le cœur attiré et fixé en arrière et à droite par une pleurésie guérie depuis un an. Le tissu conjonctif du médiastin participe souvent à la sclérose et comprime les organes de cette région.

Les *organes abdominaux* subissent la pression des épanchements pleurétiques par l'intermédiaire du diaphragme. Carrière a montré expérimentalement, sur le cadavre, que le foie s'abaisse et bascule, dans les épanchements du côté droit et même du côté gauche. L'estomac, la rate sont aussi abaissés, le pancréas, le rein gauche peuvent basculer.

Plèvres. — La cavité pleurale, remplie par un *liquide* séro-fibrineux, est tapissée de *fausses membranes* et de *néomembranes*.

Les *fausses membranes* fibrineuses forment un enduit tomenteux et irrégulier qui recouvre toute la surface de la séreuse, ou qui est disséminé par îlots sur les plèvres viscérale et pariétale.

Elles constituent souvent des brides plus ou moins longues qui vont d'un feuillet à l'autre de la plèvre ou qui flottent dans le liquide, adhérentes par une de leurs extrémités seulement. Souvent aussi, elles s'accumulent dans les parties déclives de la cavité sous forme de filaments et de grumeaux, ou bien elles s'enfoncent dans les espaces interlobaires.

Ces fausses membranes sont molles, déchirables, épaisses de 1 millimètre à 1 centimètre, incolores, ou blanc jaunâtre, et comparables à du blanc d'œuf.

Débarrassée des fausses membranes et du liquide, la plèvre apparaît revêtue d'une *néomembrane*. Celle-ci a l'aspect bourgeonnant, villeux, en langue de chat ; elle est rougeâtre et atteint souvent une épaisseur de 2 millimètres.

A la surface ou dans la profondeur de la néomembrane, on peut parfois, si l'on y porte attention, découvrir, en certains points, des granulations tuberculeuses miliaires ou même des petits tubercules caséeux de la grosseur d'un pois.

Dans le reste de son étendue, en dehors des régions recouvertes par la fausse membrane et la néomembrane, la *séreuse pleurale* a perdu en partie sa transparence et son poli ; elle présente de distance en distance des arborisations vasculaires et des rougeurs ecchymotiques.

**Pleuro-tuberculose hémorragique.** — Épanchement. — L'épanchement hémorragique offre toutes les variétés de teintes : tantôt

simplement rosé, il est le plus souvent trouble et sanguinolent, comme sanieux (pleurite hémorragique proprement dite); quelquefois enfin, il est rouge, sanglant, mêlé de caillots (hématome pleural).

Dans la pleurite hémorragique, l'épanchement est généralement peu abondant et ne dépasse guère 800 à 1 000 grammes; dans l'hématome, il est abondant et atteint parfois plusieurs litres.

L'aspect hémorragique est dû à la présence de globules rouges en nature dans l'épanchement; leur nombre est souvent considérable et peut atteindre le dixième de celui des globules rouges du sang.

Auché et Carrière, faisant l'étude histologique de ces épanchements, ont montré que leur composition est des plus variables au point de vue de la proportion du sang épanché et des éléments qu'ils renferment. Le nombre des globules blancs, par rapport à celui des globules rouges, est toujours plus élevé que dans le sang, ce qui est en relation avec l'état inflammatoire de la plèvre. La proportion des diverses variétés de globules blancs est aussi très variable ; les leucocytes à granulations acidophiles sont parfois plus nombreux que la totalité des autres leucocytes.

Plèvres. — Les altérations de la plèvre sont analogues à celles que nous avons décrites dans la pleuro-tuberculose séro-fibrineuse; la congestion est seulement plus intense et l'on peut voir de petites hémorragies interstitielles. Dans la forme dite hématome pleural, les néomembranes sont extrêmement épaisses et recouvertes de nombreuses couches stratifiées de fibrine.

**Pleuro-tuberculose purulente.** — La cavité pleurale est remplie par un liquide purulent, et tapissée par une séreuse extrêmement altérée.

Épanchement. — L'aspect sous lequel apparaît l'épanchement purulent est loin d'être identique à lui-même : il varie aux différentes périodes de l'évolution de la pleurésie. Le liquide est d'abord séreux, puis séro-hématique et séro-purulent dans les pleurites à bacille de Koch pur, sans association. Ce n'est jamais du pus véritable, mais un liquide puriforme, fluide, inodore, comparable au contenu des abcès froids.

Par le repos, il se partage en une sérosité louche, verdâtre, et un dépôt pulvérulent; il ne contient pas de fibrine. Au microscope, on y voit des globules de pus, des corps granuleux, des gouttelettes graisseuses, des cristaux d'acides gras.

Dans certains cas, l'épanchement prend l'aspect *lactescent*, *chyliforme*; il est opaque et laiteux. Au microscope, on y voit de nombreuses granulations, les unes très fines, les autres plus grosses, incomplètement solubles dans l'éther et colorables par l'acide osmique : les unes sont graisseuses, les autres sont albumineuses; le liquide contient en outre une grande quantité de cristaux de cholestérine; par contre, les globules de pus, les leucocytes et les hématies y sont rares.

Les épanchements chyliformes relèvent, dans la très grande majorité des cas, de la tuberculose; cependant, comme ils ont été vus aussi dans des pleurites de nature différente, nous étudierons leurs caractères histologiques et leur pathogénie dans un chapitre spécial.

Plèvres. — A l'inverse de ce qui existe dans la pleurite séro-fibrineuse, les lésions de la plèvre pariétale sont souvent ici plus profondes et plus avancées que celles de la plèvre viscérale.

La séreuse, très épaissie, mesure plusieurs millimètres, et est fortement infiltrée de tubercules. Sa surface est irrégulière, ulcéreuse, en voie de destruction continuelle par suite de la caséification et de la fonte des tubercules dont le produit se mêle à l'exsudat de la cavité pleurale.

Dans certains cas, lorsque la pleurésie tend à guérir, une organisation fibreuse, et même une calcification se fait dans les parties profondes.

**Pleuro-tuberculose sèche.** — La *pleurite sèche* n'est souvent que la période de début d'une pleurite avec épanchement; d'autres fois aussi, elle évolue sans production de liquide. Ses lésions sont semblables à celles de la pleurite séro-fibrineuse (abstraction faite du liquide épanché).

Les *adhérences* ou *symphyses pleurales*, qui représentent la lésion de guérison de toute pleurite sèche ou avec épanchement, sont tantôt minces, tantôt épaisses, résistantes, d'aspect fibreux ou lardacé, atteignant l'épaisseur d'un centimètre même. Elles peuvent être localisées ou généralisées. Dans le premier cas, elles soudent les lobes pulmonaires entre eux et fixent le poumon à certains points de la paroi thoracique, du diaphragme, du médiastin, très souvent au sommet du thorax. Dans le second cas, il se produit une véritable ankylose pulmonaire et la cavité pleurale a complètement disparu dans toute son étendue. Dans ces conditions, à l'autopsie, le poumon est extrêmement difficile à décortiquer; il faut enlever en bloc le poumon et les deux feuillets pleuraux que l'on décolle avec peine de la paroi costale ou du médiastin.

Quelques adhérences montrent, lorsqu'on les sectionne ou les déchire, des granulations dans leur épaisseur; mais dans la plupart des cas, il est impossible de découvrir des tubercules à l'œil nu.

Les symphyses minces peuvent, chez les malades, se rompre lorsqu'elles sont récentes, et laisser libre la cavité pleurale.

Certaines symphyses épaisses sont aussi susceptibles d'une évolution régressive : elles se transforment en adhérences minces ou disparaissent; mais beaucoup de symphyses persistent indéfiniment. Quelques-unes peuvent subir l'infiltration calcaire (ostéophytes pleuraux).

La durée de la pleurésie, l'intensité et le mode de la réaction

pleurale, variables avec chaque individu, variables avec le degré de virulence du bacille tuberculeux, variables enfin avec l'origine et la localisation initiale de la pleurésie, expliquent l'épaisseur variable des symphyses pleurales. Grancher attache, en matière de symphyses, la plus grande importance à la localisation initiale; aussi distingue-t-il : 1° les adhérences minces ou *pleuro-viscérales* qui résultent d'une inflammation propagée du poumon à la plèvre viscérale; 2° les adhérences épaisses ou *pleuro-pariétales* qui succèdent aux pleurésies ayant atteint surtout le feuillet pariétal de la séreuse.

Considérées au point de vue physiologique, les adhérences minces et circonscrites localisées ne gênent pas le fonctionnement du poumon, les adhérences épaisses et généralisées, au contraire, limitent l'expansion pulmonaire et entravent l'hématose.

Cependant leur rôle est bienfaisant. Elles représentent un mode de guérison de la tuberculose pleurale et étouffent sous le tissu fibreux les bacilles tuberculeux. De plus, en formant une coque épaisse aux tubercules pulmonaires, elles s'opposent aux communications qui pourraient s'établir entre les bronches et la cavité pleurale par suite de la rupture d'un tubercule superficiel; ainsi elles empêchent la production du pneumothorax ou limitent son étendue.

**Étude microscopique**. — Les autopsies nous renseignent mal sur les lésions anatomiques de la plèvre dans la pleuro-tuberculose séro-fibrineuse aiguë. Cette affection est, en effet, ordinairement curable; nous ne connaissons ses lésions que par quelques rares autopsies faites dans des cas où la mort est survenue subitement ou par suite des progrès rapides de la maladie.

L'insuffisance des notions fournies par les autopsies oblige à recourir à l'expérimentation pour bien connaître l'histologie pathologique de la pleuro-tuberculose. Ce procédé d'étude est excellent, en ce qu'il permet de suivre, pas à pas, les réactions défensives de l'organisme et l'apparition des lésions anatomiques, mais il a peut-être le tort de donner aux descriptions un caractère plus schématique que ne le comporte la réalité.

Expérimentalement, Péron (1) a pu réaliser chez les animaux tous les degrés, toutes les variétés de la tuberculose pleurale, depuis le processus initial de réaction jusqu'à la lésion de guérison.

Depuis l'arrivée du bacille de Koch dans la plèvre jusqu'à la guérison de la pleurésie, on voit se succéder : 1° une série de phénomènes réactionnels non spécifiques, comme la phagocytose, l'exsudation de liquide séreux et de fibrine, la sclérose; 2° d'autres phénomènes spécifiques, comme la production de tubercules.

Tandis que l'anatomie macroscopique nous renseignait principa-

(1) A. Péron, Recherches anatomiques et expérimentales sur les tuberculoses de la plèvre. Th. inaug., Paris, 1896. — Anatomie pathologique de la tuberculose pleurale (*Presse méd.*, 19 février 1898).

lement sur les réactions banales et permettait à peine de soupçonner la nature tuberculeuse des lésions de la plèvre, l'histologie, au contraire, nous montre avec une grande évidence des éléments tuberculeux abondants.

Ce qui fait la caractéristique du processus tuberculeux, c'est la difficulté avec laquelle la plèvre se défend contre le bacille de Koch. Tandis que le processus de la phagocytose est généralement suffisant pour détruire les autres microbes, il n'arrive qu'à atténuer la virulence du bacille tuberculeux, qui reste longtemps vivant à l'intérieur des cellules géantes par lesquelles il a été englobé. Même après sa mort, ce bacille, dont le corps est riche en substances toxiques et nécrosantes, reste encore dangereux pour les éléments cellulaires. Il faut donc qu'il soit isolé des tissus, enkysté, pour ne plus nuire : c'est l'œuvre de la sclérose.

*Réactions initiales.* — Les premiers actes réactionnels provoqués par la pénétration du bacille de Koch dans la cavité pleurale sont identiques à ceux que provoque tout autre agent pathogène; ce sont : la diapédèse, puis la phagocytose par les leucocytes polynucléaires et mononucléaires et les cellules endothéliales qui se chargent de bacilles; l'exsudation d'un liquide séreux et d'un réticulum fibrineux qui sert de substratum anatomique aux cellules en prolifération.

A cette première inflammation banale, succède rapidement l'inflammation spécifique : les cellules géantes se constituent par suite de la réunion des phagocytes bacillifères (Metchnikoff), ou par suite d'une modification des cellules endothéliales de la plèvre qui ont englobé des bacilles (Cornil).

Ces lésions élémentaires peuvent être étudiées facilement chez le chien, dans les infections expérimentales provoquées par inoculation de bacilles tuberculeux dans la cavité pleurale, et chez l'homme, dans les cas de granulie pleurale.

**Pleurite séro-fibrineuse.** — Dans la pleuro-tuberculose à épanchement séro-fibrineux, la réaction pleurale est intense, des tubercules nombreux s'organisent et un tissu fibreux se développe abondamment et rapidement.

Si, à la période aiguë de cette pleurite, on examine au microscope le feuillet viscéral de la séreuse, on y distingue de dehors en dedans les couches suivantes : la pseudo-membrane, la néomembrane, le tissu fondamental de la séreuse, la partie superficielle du poumon.

*a.* La pseudo-membrane est constituée par une série de lames fibrineuses parallèles, séparées par des leucocytes et par quelques globules rouges. Les leucocytes sont d'autant plus nombreux qu'on se rapproche davantage de la néomembrane; quelques-uns sont déjà nécrosés.

*b.* La néomembrane, cinq à dix fois plus épaisse que la couche fon-

damentale de la séreuse, est formée d'un tissu conjonctivo-vasculaire, au milieu duquel sont semés des cellules géantes et quelques îlots caséeux. Les cellules géantes sont isolées ou groupées, généralement entourées de cellules épithélioïdes, de façon à constituer des follicules tuberculeux typiques.

Le tissu conjonctivo-vasculaire présente, dans les couches profondes, l'aspect d'un tissu conjonctif adulte entourant les productions tuberculeuses. Dans les couches superficielles, c'est un tissu conjonctif à l'état d'ébauche, extrêmement riche en vaisseaux sanguins et en cellules conjonctives jeunes, de toutes formes, souvent multinucléées; Kelsch et Vaillard y ont décrit des cellules vaso-formatives.

*c*. Le tissu fondamental de la séreuse est formé de faisceaux conjonctifs et élastiques serrés, séparés par des cellules plates. Il est parfois entamé à sa surface par des tubercules.

*d*. Les couches superficielles du poumon présentent tantôt seulement des alvéoles affaissés, tantôt des granulations tuberculeuses situées dans le réseau lymphatique sous-pleural, avec réaction scléreuse péri-alvéolaire et lésions de pneumonie interstitielle.

Les bacilles tuberculeux sont très peu nombreux, difficiles à découvrir. Ils font défaut dans le tissu fondamental de la séreuse; on ne les rencontre que dans les cellules géantes, dans les îlots caséeux et dans les cellules des couches superficielles de la néomembrane, enfin surtout dans les amas leucocytiques de la pseudo-membrane.

La plèvre pariétale, au niveau des espaces intercostaux, présente des lésions très analogues à celles de la plèvre viscérale. Les tubercules sont nombreux et disposés en une couche régulière, dans la partie profonde de la néomembrane.

Au-dessous du tissu fondamental de la plèvre, on trouve parfois une infiltration tuberculeuse des lymphatiques et une sclérose interstitielle des faisceaux musculaires.

**Pleurite hémorragique.** — Cette forme se distingue de la précédente : par la richesse des exsudats en agents infectieux; par la faiblesse des réactions organiques; par le peu de tendance, malgré la durée souvent longue de l'évolution, à la production d'adhérences, et surtout par les lésions vasculaires.

La couche fibrineuse de la pseudo-membrane est extrêmement mince. La néomembrane est le siège d'hémorragies interstitielles et de foyers de nécrose, en rapport avec l'altération des vaisseaux. Les vaisseaux sont thrombosés et leur paroi est atteinte de dégénérescence hyaline, comme l'avaient vu Kelsch et Vaillard.

Les tubercules sont rares et mal formés. Les bacilles tuberculeux se rencontrent en très grand nombre et bien colorables dans la néomembrane.

Les lésions du poumon sous-jacent (lymphangite, sclérose), sont plus marquées que dans le premier cas.

**Pleurite purulente.** — Ce qui la caractérise essentiellement, « c'est l'absence, ou mieux, c'est l'impossibilité de l'évolution vers le tissu conjonctif adulte, vers l'adhérence; malgré le nombre de leucocytes incessamment versés dans la cavité pleurale, ces leucocytes meurent en quelque sorte sur place, se nécrosent et tombent dans l'exsudat » (Péron).

Au niveau de la plèvre viscérale, la pseudo-membrane n'existe pas; elle est remplacée par une couche épaisse de tissu caséeux, formé par des leucocytes détruits ou en voie de destruction.

La néomembrane est très riche en tissu fibreux; au milieu de celui-ci, on distingue quelques vaisseaux peu développés, quelques amas de leucocytes, de très rares cellules géantes, du charbon et des amas caséeux.

La plèvre viscérale ne réagit qu'en s'épaississant. Il se produit une sorte de barrière fibreuse qui n'a aucune propriété pour lutter activement contre l'élément spécifique, mais qui s'oppose mécaniquement à l'envahissement du poumon par l'infection, et à l'intoxication de l'organisme par les toxines tuberculeuses. Cette barrière fibreuse fait en quelque sorte la part du feu. C'est grâce à elle, que la pleurite purulente reste une véritable tuberculose locale, « *un abcès froid de la plèvre* », suivant l'expression de Laënnec.

Le poumon sous-jacent est très profondément altéré et transformé en un bloc de pneumonie chronique au milieu duquel on distingue des éléments tuberculeux.

La plèvre pariétale a subi des altérations analogues : la couche de substance caséeuse est moins épaisse, le tissu fibreux de la néomembrane plus abondant, les nodules tuberculeux plus nets.

**Adhérences pleurales.** — Le développement d'un tissu de sclérose qui isole et enserre les productions tuberculeuses constitue le processus de guérison de la tuberculose pleurale comme de toutes les autres localisations tuberculeuses. Ce processus se manifeste dès le début de la pleurite séro-fibrineuse, il manque au contraire pendant toute l'évolution de la pleurite purulente. Il aboutit tantôt à un simple épaississement superficiel et circonscrit de la plèvre, tantôt à la formation d'adhérences unissant les deux feuillets séreux. Le tissu conjonctif jeune est abondant dans la néomembrane de la pleurite séro-fibrineuse; il étouffe les tubercules, envahit la pseudo-membrane, et, lorsque le liquide est résorbé, se soude par l'intermédiaire de la fibrine au tissu conjonctif du feuillet opposé de la plèvre.

Lorsqu'on examine de vieilles adhérences pleurales, on voit qu'elles sont constituées par un tissu de cicatrice très pauvre en éléments cellulaires et en vaisseaux. Au milieu de ce tissu fibreux, on distingue

par places des cellules géantes ou des foyers caséeux enkystés contenant encore des bacilles. Le petit nombre des lésions tuberculeuses trouvées dans ces adhérences indique que ces lésions ont subi une régression lente.

Ce processus de guérison est identique à celui que Straus a décrit dans la tuberculose péritonéale.

Telles sont les lésions dans la tuberculose pleurale *primaire*.

Elles sont différentes dans la tuberculose pleurale *secondaire* à une tuberculose pulmonaire. L'épaississement de la plèvre à la surface d'un poumon tuberculeux se fait suivant un processus banal : les foyers de broncho-pneumonie tuberculeuse déterminent la production d'une lymphangite sous-pleurale, et l'épaississement du tissu fondamental de la séreuse, dont la surface se recouvre d'une légère couche de fibrine. C'est là une inflammation banale, d'origine irritative, sans lésions tuberculeuses (Péron).

**PATHOGÉNIE.** — La pleuro-tuberculose résulte de la pénétration du bacille de Koch dans la cavité pleurale.

Les relations dont nous avons montré l'existence entre la plèvre et les organes voisins et éloignés, par l'intermédiaire des vaisseaux lymphatiques et des vaisseaux sanguins, permettent de comprendre comment le bacille de Koch peut pénétrer dans la cavité pleurale.

1° Dans un certain nombre de cas, le bacille pénètre directement, par effraction. Ce mode pathogénique s'observe dans les deux conditions suivantes :

*a*. Le pneumothorax, au début de la tuberculose pulmonaire, est produit par la déchirure de granulations tuberculeuses superficielles ; il en résulte la pénétration dans la cavité pleurale de bacilles assez abondants, qui sont semés à la surface de la séreuse par les mouvements respiratoires. Aussi trouve-t-on généralement, dans ces cas, des bacilles assez nombreux dans l'exsudat séro-fibrineux.

*b*. Les traumatismes du thorax amènent un résultat analogue ; mais ici la déchirure des granulations tuberculeuses est moins complète; ce n'est qu'une simple éraillure de la plèvre ne donnant pas naissance à un pneumothorax. De rares bacilles pénètrent, grâce à cette éraillure, dans la cavité pleurale et y produisent une tuberculo se dont l'exsudat est pauvre en bacilles.

2° Ce n'est pas là le mode pathogénique le plus fréquent; habituellement, il n'y a ni pneumothorax, ni traumatisme grave au début de la pleuro-tuberculose.

On peut invoquer alors le mécanisme suivant, qui est vraisemblable, sinon démontrable : le bacille de Koch, immobile lui-même, est apporté dans la cavité de la plèvre par les leucocytes.

Ceux-ci ont puisé le bacille, tantôt au niveau d'une granulation tuberculeuse pulmonaire, tantôt dans un foyer profond, éloigné.

La fréquence avec laquelle les ganglions trachéo-bronchiques sont atteints de tuberculose (40 p. 100 des cas, chez les sujets considérés comme sains, suivant Loomis et Pizzini), suffit à expliquer l'origine de ces tuberculoses pleurales. Grâce à leurs mouvements amiboïdes, les leucocytes peuvent sortir des voies lymphatiques, traverser les tissus et pénétrer dans la plèvre.

On conçoit que le nombre des bacilles de Koch apportés à la plèvre par ce procédé soit peu considérable, que la lésion tuberculeuse soit souvent minime en apparence et que le bacille se retrouve difficilement dans l'exsudat.

3° Dans tous ces cas, la pleuro-tuberculose n'est primaire qu'au sens clinique du mot, parce qu'elle est la première détermination apparente de la tuberculose. Pathogéniquement elle est forcément secondaire, puisqu'elle succède à une tuberculose antérieure du poumon ou des ganglions.

Y a-t-il une véritable tuberculose primaire de la plèvre? Cela est possible, mais non démontré. Péron pense que les leucocytes peuvent puiser au niveau des bronches le bacille de Koch apporté par l'air chargé de poussières, et transporter directement ce bacille dans la cavité pleurale; on retrouve, en effet, à l'état pathologique, des cellules à poussières dans la cavité de la plèvre. Au reste, ce qui se passe au niveau d'une autre séreuse, le péritoine, est en faveur de cette opinion; Dobroklowski a montré que le bacille tuberculeux, englobé par les phagocytes, pouvait traverser la muqueuse intestinale, sans y déterminer de lésion spécifique, pour pénétrer dans le péritoine. Le transport des microbes par les leucocytes à travers les tissus sains est admis par un certain nombre d'auteurs (Kossel, Kelsch), mais contesté par d'autres (Parrot, Hutinel). Küss a démontré que le bacille tuberculeux ne pouvait pénétrer dans les tissus sans produire une lésion au point de pénétration et que cette lésion, si minime fût-elle, se retrouvait constamment au cours d'une autopsie minutieuse.

Ainsi, l'existence de la pleuro-tuberculose primaire, au sens pathogénique du mot, est possible, mais non démontrée.

La pleuro-tuberculose est vraisemblablement toujours précédée d'une lésion tuberculeuse du poumon ou des ganglions bronchiques, impossible à déceler par l'examen clinique et même par l'examen anatomique macroscopique.

Mais c'est là une question de théorie qui n'a guère d'importance clinique, et il convient de réserver le nom de pleuro-tuberculose primaire à celle qui représente la première manifestation flagrante de la tuberculose, et le nom de pleuro-tuberculose secondaire à celle qui survient chez des sujets reconnus antérieurement tuberculeux. L'évolution, les lésions anatomiques comme la pathogénie permettent cette distinction.

On doit encore se demander quel rôle jouent les *infections secondaires* de la plèvre dans la tuberculose. On trouve parfois, dans le liquide des pleurésies démontrées tuberculeuses par l'inoculation, d'autres germes, tels le staphylocoque, le streptocoque, le pneumocoque, le *Bacterium coli*, le tétragène, le bacille d'Eberth.

Mais ces microbes, même lorsqu'ils sont virulents pour les animaux, ne semblent guère modifier l'évolution de la pleurésie tuberculeuse.

Péron a montré que les microbes injectés dans la plèvre des chiens, en même temps que le bacille de Koch, se retrouvaient quatre ou cinq semaines plus tard dans le liquide de la pleurésie, mais que le bacille tuberculeux seul existait dans la partie profonde de la néomembrane et y provoquait des lésions spécifiques.

En résumé, les microbes associés ne paraissent avoir guère d'action sur la plèvre tuberculeuse.

La résistance des séreuses malades aux infections secondaires est d'ailleurs une loi générale. On sait combien le péritoine est tolérant lorsqu'il est atteint de péritonite chronique avec ascite, et combien la suppuration est rare après les ponctions. Peut-être cette résistance est-elle due aux propriétés bactéricides du liquide épanché, démontrées par Buchner?

**SYMPTOMATOLOGIE. — Pleuro-tuberculose primaire. —** La pleuro-tuberculose se montre humide ou sèche; l'épanchement est séro-fibrineux, hémorragique ou purulent.

**Épanchement séro-fibrineux.** — Début. — L'affection commence généralement avec brusquerie, par un point de côté, accompagné de frissons et d'une élévation de température suivis bientôt de l'apparition de l'épanchement.

Le début n'est pas toujours aussi bruyant. Souvent il se fait en deux temps. Le malade souffre d'abord d'un point de côté persistant et la fièvre ne survient que quelques jours après.

D'autres fois, le début est masqué par une angine, une bronchite, des signes d'embarras gastrique fébrile.

Enfin, il peut être insidieux et traînant. Le sujet peut encore vaquer à ses occupations; il n'éprouve qu'un malaise vague avec une légère poussée fébrile le soir, une certaine gêne de la respiration, une vague douleur dans le côté; et l'on est étonné, en l'examinant, de découvrir tous les signes d'un épanchement quelquefois très abondant.

Après cette période de début, infiniment variable, l'épanchement se produit et passe successivement par les divers stades d'augment, d'état et de résolution donnant lieu à un cortège de signes fonctionnels et de signes physiques que nous allons passer en revue.

Symptômes fonctionnels et généraux. — Le *frisson* n'est pas absolument constant dans la pleurésie. Lorsqu'il existe, il est généralement le premier symptôme; quelquefois, cependant, il succède

au point de côté. Il n'a jamais l'intensité du frisson de la pneumonie, le malade souffre de frissonnements durant une heure ou deux, et répétés souvent pendant deux ou trois jours.

Le *point de côté* est un des symptômes les plus constants; il peut manquer cependant dans certaines pleurésies, anormales par leur évolution traînante ou par leur évolution très aiguë (Laënnec). Son apparition est précoce; il succède immédiatement au frisson et parfois le précède.

Il siège habituellement sous le sein du côté malade; plus rarement il occupe les régions sternale, sous-claviculaire ou axillaire, la base du thorax ou l'hypocondre. Il peut être bilatéral et même siéger du côté opposé à la pleurésie (Laënnec); il n'est pas absolument fixe et peut changer de place.

C'est une douleur pongitive, lancinante, parfois constrictive, souvent intermittente, et d'autant plus vive qu'elle est plus circonscrite; elle est exaspérée par les mouvements, l'inspiration, la toux, la déglutition, la percussion, la pression et le décubitus sur le côté affecté.

Le point de côté diminue généralement quand l'épanchement se forme; mais il peut reparaître sous l'influence d'une exacerbation de la maladie.

La cause de ce point de côté n'est pas dans l'inflammation de la plèvre elle-même, qui est pauvre en terminaisons nerveuses. Elle est, suivant Piorry et Bouillaud, dans l'inflammation des nerfs intercostaux par contiguïté. En effet, la pression est douloureuse le long de plusieurs espaces intercostaux et même sur les apophyses épineuses; si le maximum de la douleur est souvent dans le cinquième ou sixième espace intercostal, cela tient à la mobilité plus grande de la septième côte.

Pour G. Sée, la douleur siège dans les tissus fibreux sous-jacents à la plèvre, qui sont enflammés comme les tissus périarticulaires dans les arthrites.

La *toux* n'est pas constante et n'apparaît pas toujours dès le début. Mais elle existe généralement quand l'épanchement est constitué et revêt des caractères particuliers qui lui donnent une véritable valeur diagnostique. Elle est brève, sèche, quelquefois quinteuse (Peter), et apparaît surtout lorsque le malade s'assied, se déplace dans son lit, fait une inspiration profonde ou se met à parler.

Selon Peter, la toux serait due à l'irritation des extrémités du nerf vague, au début par l'inflammation pleurale, plus tard par les ondulations du liquide sous l'influence des mouvements du malade. Fräntzel et Nothnagel, pourtant, n'ont pu provoquer la toux par l'irritation mécanique de la plèvre.

L'*expectoration* est nulle le plus souvent. Quelquefois, si une bronchite ou une congestion pulmonaire compliquent la pleurésie, le malade rejette des crachats muco-purulents ou gommeux.

La *dyspnée* existe presque toujours dans les pleurésies ; souvent elle est légère et passe inaperçue du malade ; quelquefois elle est gênante, douloureuse ; enfin, elle peut aller jusqu'à l'orthopnée.

Elle peut durer pendant toute la maladie ou cesser après les premiers jours. Le mode respiratoire est changé : d'après Andral, la respiration est surtout diaphragmatique dans les pleurésies costo-pulmonaires, et costale supérieure dans les pleurésies diaphragmatiques; d'après Pitres, la respiration tend toujours à prendre le type costal supérieur.

La dyspnée relève de causes multiples : au début, elle est due surtout à la douleur qui limite les mouvements respiratoires et à la fièvre qui les accélère légèrement; plus tard, elle résulte de la compression du poumon par l'épanchement et de la diminution du champ de l'hématose; mais elle est moins en rapport avec l'abondance de l'épanchement qu'avec la rapidité de sa formation, comme si le poumon avait besoin de s'habituer progressivement à la compression ; enfin, elle est encore augmentée par les complications pulmonaires, comme la bronchite, la congestion ou l'œdème.

La *dysphagie* est rare et résulte de la compression mécanique de l'œsophage, à laquelle s'ajoute un élément spasmodique réflexe.

La *fièvre* est la règle au début de la pleurésie. Elle affecte d'abord le type intermittent quotidien, avec une élévation de température qui atteint chaque soir 38°,5 ou 39°. Après trois ou quatre jours, elle prend le type rémittent; la température oscille habituellement entre 38 et 39°,5 et atteint rarement 40°.

La durée de la fièvre est variable. Généralement, elle tombe après deux ou trois semaines, au moment où l'épanchement commence à se résorber. Quelquefois, elle dure à peine huit ou dix jours ; dans certains cas, elle se prolonge pendant six à dix semaines et même plus. Cette fièvre persistante est tantôt l'indice de la transformation purulente de l'épanchement, tantôt un résultat de la tuberculose pulmonaire, qui commence à évoluer après la résorption de l'épanchement.

La *température locale* subit une élévation au niveau du côté malade (Peter). Elle est en ce point supérieure de 0°,5 à 4° à la température normale de la peau ; elle dépasse toujours de 0°,5 à 1°,5 celle du côté sain. Elle varie avec l'épanchement dont elle suit, pour ainsi dire, la courbe et s'élève avant la température centrale. Une ascension passagère de la température locale succède à la thoracentèse ; une ascension persistante indique soit la reproduction, soit la transformation purulente de l'épanchement.

Le *pouls* est accéléré, petit et serré. L'accélération, qui est constante, peut aller jusqu'à 130 et 140 pulsations par minute. Elle est moins en rapport avec le degré de la température qu'avec la gêne respiratoire et circulatoire (Lorain). Une accélération modérée du cœur est d'un bon pronostic, car elle indique un myocarde vigou-

reux. La petitesse du pouls ne dépend pas seulement de la gêne de la circulation pulmonaire qui ne laisse arriver au cœur gauche qu'une quantité plus faible de sang, elle tient à une vaso-constriction périphérique qui compense le faible afflux sanguin et maintient la pression artérielle constante.

Les *urines* sont modifiées comme dans toute affection fébrile. Leur quantité est diminuée, par suite de la diminution de l'apport du sang artériel au rein. Elles contiennent quelquefois de l'albumine, sans cylindres ni globules sanguins. Au moment de la résorption de l'exsudat, la sécrétion urinaire augmente et les chlorures sont plus abondants.

Signalons encore quelques symptômes en rapport avec l'altération de l'état général : la peau est chaude et sèche ou couverte de sueurs; la langue est saburrale; la soif vive; on note souvent des troubles digestifs.

Symptômes physiques. — *Inspection.* — Le *facies* n'est ni anxieux, ni vultueux comme dans la pneumonie, il est plutôt pâle, un certain degré de dilatation papillaire se remarque souvent du côté malade. Le *décubitus* varie suivant les périodes de la pleurésie; au début, le malade se couche tantôt sur le côté sain, afin de ne pas exaspérer le point de côté par la compression, tantôt sur le dos et légèrement incliné sur le côté malade pour l'immobiliser (décubitus diagonal d'Andral).

Plus tard, lorsque l'épanchement est formé et que la douleur a disparu, le malade se couche sur le côté intéressé pour permettre au côté sain de respirer librement. Certains malades, dont l'épanchement est extrêmement abondant, ne peuvent se coucher un seul instant sur le côté sain sans être pris d'accès de suffocation (Peter).

*Modification de la respiration.* — Lorsqu'on regarde le malade de face, après lui avoir ordonné de respirer profondément, on constate que du côté de la pleurésie le thorax est immobilisé ou limité dans son incursion respiratoire.

Par suite de l'inertie des muscles intercostaux, les côtes se soulèvent moins; par suite de l'inertie du diaphragme, l'hypocondre et la moitié correspondante de l'épigastre ne font pas saillie pendant l'inspiration.

Cette immobilisation tient, au début, à la douleur, plus tard à la parésie des muscles, et à la présence même de l'épanchement qui refoule le poumon.

*Ampliation et déformation thoraciques.* — Le côté malade paraît dilaté par rapport au côté sain. Pour Laënnec, cette dilatation est fréquente, apparaît de bonne heure, quelquefois même dès le deuxième jour, et paraît toujours plus considérable à la vue qu'elle ne l'est en réalité. Pour Woillez, au contraire, elle est rarement appréciable à la vue, ne se produit qu'après quelques jours, quand

l'épanchement a refoulé le poumon et les viscères voisins, et n'est souvent révélée que par la mensuration.

Elle est, suivant Fernet et d'Heilly, en rapport avec la quantité de l'exsudat. Dans les épanchements moyens, elle est limitée à la moitié inférieure du thorax; dans les épanchements abondants, elle occupe tout un côté de la poitrine qui tend à prendre la forme globuleuse.

Cette voussure tient à un mouvement de rotation des côtes qui les relève et les porte en avant et en dehors, agrandissant ainsi les diamètres transversal et antéro-postérieur du thorax, tandis que le diamètre vertical profite de l'abaissement du diaphragme.

Ce n'est pas la partie postérieure et latérale, mais surtout la partie antérieure des côtes, la plus mobile, qui se laisse refouler par l'épanchement.

Il en résulte une déformation particulière que Peyrot (1) a étudiée sous le nom de *thorax oblique ovalaire* : la portion antérieure des côtes fait saillie et s'arrondit du côté malade, tandis qu'elle s'aplatit du côté opposé ; le sternum tout entier est dévié du côté malade.

Cette déformation peut être mise en évidence par le *cyrtomètre de Woillez* et par le *signe du cordeau* de Pitres. Si l'on tend une ficelle du milieu de la fourchette sternale à la symphyse pubienne, cette ficelle qui, chez un individu sain, se confondrait avec l'axe du sternum, fait, chez un sujet atteint de pleurésie, un angle aigu avec l'axe du sternum.

L'ampliation du thorax peut être appréciée par la vue, par l'*amplexation thoracique* ou palpation bi-manuelle successive et comparative des deux côtés du thorax, et surtout par la mensuration.

La *mensuration* peut être faite au moyen du *ruban métrique* ou du *cyrtomètre*. La mensuration comparative du périmètre des deux moitiés du thorax, faite en appliquant horizontalement le ruban métrique au niveau de l'appendice xiphoïde et de l'apophyse épineuse correspondante, peut indiquer des différences de 5 à 6 centimètres. Mais il faut se souvenir que le côté droit normal mesure souvent 2 à 3 centimètres de plus que le côté gauche ; d'autre part, le périmètre relatif des deux moitiés du thorax subit, dans le cours de la pleurésie, des modifications quotidiennes irrégulières. Il est donc préférable de mesurer chaque jour le périmètre total du thorax ; cette mensuration donne des renseignements, non sur l'existence, mais sur l'évolution de l'épanchement.

*Palpation.* — La palpation permet de constater un signe important, la *diminution* ou *la disparition des vibrations thoraciques*, au niveau de l'épanchement.

Pour l'apprécier, il faut placer la main successivement et symétriquement sur le côté sain et sur le côté malade, de préférence au

(1) Peyrot, Étude expér. et clin. sur le thorax des pleurétiques. Thèse, 1876.

niveau de la région axillaire (Peter), pendant qu'on fait compter le patient à haute voix. Il faut aussi se souvenir que le frémissement vocal est toujours plus fort chez les sujets à voix grave, chez les hommes et chez les individus maigres.

Les vibrations, abolies sur toute la hauteur de l'épanchement, reparaissent immédiatement au-dessus, dessinant ainsi sa limite mieux que ne le fait la percussion. Souvent même elles sont exagérées dans la portion du poumon sus-jacente à l'épanchement. Elles sont complètement abolies si le liquide est très abondant, affaiblies seulement s'il l'est peu. Lorsqu'il existe, entre les deux feuillets de la plèvre, des adhérences qui appliquent le poumon contre la paroi thoracique, les vibrations sont conservées à leur niveau. Elles reparaissent progressivement quand l'épanchement diminue; toutefois elles peuvent rester longtemps abolies, si après la disparition du liquide, il reste des néomembranes épaisses.

Ce signe a donc une très grande utilité pour apprécier l'abondance de l'épanchement et pour suivre son évolution.

Pitres attribue la disparition des vibrations thoraciques, non pas à l'interposition du liquide, qui est capable de transmettre les vibrations comme un corps solide, mais à la tension exagérée des parois thoraciques, consécutive à la réplétion excessive de la cage thoracique.

Si l'on palpe avec l'index les divers espaces intercostaux, on constate que leur *tension* a augmenté au niveau de l'épanchement (Gourbeyre).

Tarral a indiqué la *fluctuation intercostale*, qui se recherche en appliquant un doigt sur l'un des espaces proéminents, et en percutant légèrement avec un autre doigt un point plus ou moins éloigné du même espace (Monneret et Fleury). Ce signe ne se rencontre que dans les épanchements très considérables et chez les sujets très maigres.

Il en est de même pour la *fluctuation vibratoire* décrite par Tripier. C'est une sorte de vibration perçue par la main largement appliquée sur le thorax pendant qu'on frappe à plat sur un point opposé avec l'autre main.

L'*œdème de la paroi thoracique*, considéré par Chomel et Andral comme un signe pathognomonique de la pleurésie purulente, a été signalé depuis, rarement il est vrai, dans la pleurésie séro-fibrineuse par Damaschino, Homolle, Fräntzel, etc. Il est plus douloureux, plus limité, et moins accusé que dans la pleurésie purulente. Il est dû à la compression exercée par un épanchement abondant sur les veines et les lymphatiques de la paroi.

*Percussion.* — La percussion fournit des notions très importantes sur l'existence et la répartition de l'épanchement,

Au début, on peut observer, suivant Skoda, Jaccoud, etc., un son tympanique dans les parties où le liquide s'amasse tout d'abord.

A mesure que l'épanchement augmente, la sonorité habituelle est remplacée par de la matité. Celle-ci n'est appréciable que si la couche de liquide qui sépare le poumon de la paroi atteint une épaisseur de 2 à 3 centimètres. La percussion donne d'abord de la submatité, puis quand le liquide est plus abondant, de la matité. Cette *matité hydrique* est absolue et rappelle le son que donne la percussion de la cuisse. Elle s'accompagne d'une sensation particulière de résistance au doigt, d'absence complète d'élasticité. Lorsqu'on percute la poitrine de haut en bas, on constate que la matité va en augmentant vers la base du thorax. A la partie supérieure de l'épanchement, elle fait place peu à peu à la sonorité normale, dont elle serait séparée par une zone tympanique dans les épanchements à surface lamelliforme, suivant Jaccoud.

Le niveau supérieur de la matité forme, ainsi que l'a montré Damoiseau, une courbe parabolique dont le grand axe et le sommet répondent au bord supérieur de l'aisselle ; la partie postérieure de la courbe se rapproche de la colonne vertébrale, dont elle reste séparée par une bande de sonorité large de 3 centimètres ; la partie antérieure s'abaisse insensiblement vers le sternum, et l'atteint à une hauteur variable. Si l'épanchement s'élève à deux ou trois travers de doigt au-dessus du mamelon, la ligne de matité devient horizontale.

Ellis, Heitler, Garland, ont comparé la ligne de niveau à un *S* italique couché horizontalement sur le côté du thorax ; ils ont étudié particulièrement le triangle de submatité situé entre la partie postérieure de l'*S* et la colonne vertébrale ; cette zone correspond au poumon congestionné ou atélectasié qui occupe la gouttière costo-vertébrale. L'élargissement de cette zone constitue, pour Heitler, un signe précoce de la résorption du liquide.

Le déplacement de la ligne de matité avec le changement de position du malade, *le dénivellement*, signalé par Avenbrügger, contesté par Laënnec, Skoda, Roger, a été admis par Chomel, Bouillaud, Piorry, etc. Pitres lui attribue une grande importance pour le diagnostic de l'existence et surtout de l'abondance des épanchements pleuraux.

Pour le rechercher, la manière la plus simple est de déterminer successivement la ligne de matité pleurale dans la position horizontale et dans la position verticale du malade. Arnozan recommande de ne percuter en avant qu'à 3 ou 4 centimètres en dehors du bord du sternum, pour éviter la sonorité du poumon refoulé vers le médiastin.

Quel que soit le procédé, on constate la mobilité de tous les exsudats séro-fibrineux à leur début ; au bout de huit jours, l'épanchement est devenu fixe (Potain). Le déplacement est généralement peu considérable et ne dépasse pas la hauteur d'un espace intercostal.

Gabbi et Biondi ont démontré, par des ponctions exploratrices

répétées, que ces changements de niveau de la matité correspondent réellement à des déplacements du liquide qui tend à occuper les parties déclives.

Malgré ces expériences, beaucoup d'auteurs nient encore la mobilité des épanchements pleuraux. Les Allemands attribuent en général les changements de niveau de la matité aux variations de répartition de l'air dans les diverses parties du poumon, et à la dilatation du poumon sous l'influence de l'inspiration (Sahli, Rosenbach).

Bard (1) a montré récemment que certains déplacements de la matité n'étaient pas dus à la mobilité du liquide pleural, mais au changement de niveau du diaphragme. Dans les cas où la matité pleurale s'élève en avant, lorsqu'on fait passer le malade de la position couchée à la position assise dans le lit, cette matité reprend son niveau primitif lorsqu'on fait placer le malade debout, et même souvent aussi, quand on le fait asseoir au bord du lit, les jambes pendantes. C'est que le relèvement de la matité n'est pas dû au déplacement du liquide dans la cavité pleurale, mais au refoulement du diaphragme en haut, qui se produit dans la station assise, les jambes tendues. Le diaphragme se laisse d'autant plus facilement refouler qu'il est parésié et immobilisé par l'inflammation, ainsi que le prouve l'examen radiographique.

Au-dessus de la ligne de matité, la sonorité pulmonaire est normale à la partie postérieure, exagérée à la partie antérieure de la poitrine où elle devient le « bruit skodique » (*resonantia major* d'Avenbrügger, bruit tympanique sourd de Skoda). Ses nombreuses modalités ont été étudiées par Woillez. Stokes, puis Notta ont aussi rencontré sous la clavicule le bruit de pot fêlé. Woillez, Peter l'ont entendu près du bord du sternum.

Ces modifications de la sonorité dues à la condensation du poumon refoulé, et quelquefois altéré, ne descendent pas au-dessous de la quatrième côte (Woillez). Elles occupent un espace beaucoup plus limité si l'épanchement augmente ; elles sont remplacées par une matité complète si le liquide occupe le cul-de-sac supérieur de la plèvre ; toutefois le poumon, si ratatiné qu'il soit, se manifeste encore par un reste de sonorité dans l'angle formé par l'extrémité interne de la clavicule avec le sternum (Peter).

A sa partie inférieure, la ligne de matité se confond à droite avec celle du foie, tandis qu'à gauche la sonorité persiste dans un espace de 10 à 12 centimètres, appelé *espace semi-lunaire de Traube*. Cet espace est limité en avant par le bord gauche du sternum, en arrière par l'extrémité antérieure des neuvième et dixième côtes, en bas par le rebord costal et en haut par une ligne courbe à concavité

(1) Bard, Du rôle de la mobilité du diaphragme dans les déplacements apparents des épanchements pleuraux (*Revue médicale de la Suisse romande*, 20 avril 1900).

supérieure. Il correspond au sinus pleural costo-diaphragmatique et plus profondément à l'estomac et au côlon.

Le tympanisme habituel de l'espace de Traube disparaît lorsqu'un épanchement pleurétique *tournant* du côté gauche vient envahir le sinus costo-diaphragmatique antérieur. Suivant Jaccoud, la matité de l'espace semi-lunaire n'est pas toujours l'indice d'un épanchement; la symphyse phréno-costale peut produire le même résultat, avec cette différence qu'à chaque inspiration, il se produit alors une dépression active des espaces intercostaux inférieurs et une traction des côtes vers la ligne médiane. Des adhérences minces peuvent produire la submatité de l'espace semi-lunaire, au niveau duquel on entend des frottements à l'auscultation. Pitres discute aussi la valeur du signe de Traube pour le diagnostic des épanchements gauches. Outre que l'espace de Traube peut être mat chez des sujets qui n'ont pas de pleurésie, il reste souvent sonore si le liquide est maintenu par des adhérences ; enfin, la matité de l'espace de Traube existe assez souvent dans les épanchements moyens ou abondants du côté droit.

Le *signe du sou*, décrit par Sieur, se recherche en percutant la poitrine avec deux pièces de monnaie pendant qu'on ausculte en un point opposé; partout où il y a du liquide, on entend un son très clair et argentin.

*Auscultation.* — Le *bruit de frottement* s'entend très fréquemment, au début de la pleurésie avant la production de l'épanchement, et à la fin après sa résorption. Il fut observé par Laënnec qui l'attribua à l'emphysème interlobulaire, puis par Reynaud qui indiqua sa production par le frottement des deux feuillets dépolis de la plèvre. Il s'entend avec son maximum d'intensité dans la région de l'aisselle où les feuillets pleuraux fournissent la plus grande excursion. Il disparaît quand l'épanchement se produit et reparaît ensuite dans les régions qui sont les premières abandonnées par le liquide. Le frottement de la période de résorption est plus gros que celui du début.

Il se présente avec des caractères très variables : c'est tantôt un frôlement léger, un froissement semblable à celui de la neige entre les doigts ; tantôt un bruit sec et râpeux composé de saccades inégales (bruit de parchemin, de cuir neuf) ; tantôt un bruit qui rappelle le râle crépitant de la pneumonie et serait dû, suivant Trousseau, à un exsudat alvéolaire superficiel.

Il coïncide avec les deux temps de la respiration, et n'est modifié ni par la toux, ni par l'expectoration, ce qui le distingue des râles intrapulmonaires. Lorsqu'il est assez intense, il est sensible à la palpation et parfois même perceptible à distance par l'oreille.

Parmi les signes qui indiquent la présence de l'épanchement, l'*affaiblissement du murmure vésiculaire* est le plus constant. Il peut être dû, au début, à l'immobilisation instinctive du thorax sous l'influence de la douleur. Plus tard, il est dû à l'éloignement du poumon

par le liquide. Il est par suite d'autant plus marqué que le liquide est plus abondant. Il va en augmentant de haut en bas ; à la base, le murmure vésiculaire est parfois complètement aboli. Par contre, dans la portion du poumon située au-dessus de l'épanchement, la respiration est ordinairement plus forte. Dans les épanchements très considérables, le silence respiratoire est complet, et le murmure vésiculaire ne s'entend plus qu'à la racine du poumon. L'affaiblissement du murmure vésiculaire est parfois le seul signe de la pleurésie.

Après la résorption de l'épanchement, la respiration peut rester affaiblie pendant très longtemps à cause des fausses membranes qui s'opposent à l'expansion du poumon.

Un certain degré de *cornage*, léger, mais cependant perceptible à distance, existe toujours chez les pleurétiques. Il est en rapport avec la respiration costale supérieure et semble jouer un rôle dans la production du souffle (Pitres).

Le *souffle* s'observe dans les 5/8 des cas, suivant Woillez ; ses caractères varient avec l'abondance de l'épanchement.

Quand l'épanchement est encore peu abondant, au deuxième ou troisième jour, on entend à l'expiration, au niveau de la limite supérieure du liquide, un souffle doux, voilé, lointain, qui coïncide avec l'égophonie. Ce souffle est constitué par un bruit vésiculaire renforcé et prolongé par l'interposition d'une mince couche de liquide faisant office d'anche membraneuse (Jaccoud).

Quand l'épanchement augmente, le souffle devient fort et rude et prend les caractères du souffle tubaire. Il s'entend, aux deux temps de la respiration ou seulement à l'un des deux, au niveau de l'espace interscapulo-vertébral ou sur une plus grande étendue, mais jamais en avant de la ligne axillaire antérieure. Il coïncide avec la broncho-égophonie. Suivant Jaccoud, ce souffle est produit par le renforcement du bruit bronchique transmis par le poumon condensé. Suivant Hervoüet, il est dû à une altération pulmonaire (tuberculose, broncho-pneumonie, etc.) qui donne un souffle tubaire dont le timbre est modifié par la couche liquide.

Suivant Pitres, le souffle est dû au retentissement, à travers le liquide épanché, des bruits produits au niveau de la glotte par la vibration des cordes vocales ou de la colonne d'air traversant la fente glottique. L'expérience de la guimbarde, que l'on fait vibrer entre les dents d'un malade atteint de pleurésie, prouve le retentissement des bruits sus-glottiques à travers le poumon et la modification de ces bruits par un épanchement.

Si l'épanchement devient considérable, le souffle prend le caractère caverneux ou amphorique et s'entend exclusivement dans l'espace interscapulo-vertébral. Barthez et Rilliet l'attribuaient à l'existence d'une pneumonie compliquant la pleurésie ; Barth à la torsion

de la grosse bronche qui se trouve transformée en une véritable cavité, à orifice rétréci, très propre à la production d'un souffle caverneux; Behier, Jaccoud l'expliquent par la transmission du bruit de la grosse bronche à travers le poumon entièrement aplati.

Enfin si la grosse bronche elle-même cesse d'être perméable à l'air, c'est le silence absolu.

Le souffle de la pleurésie, quel que soit son caractère, disparaît souvent peu après le début de la maladie. On l'entend rarement dans les épanchements anciens, ce qui s'explique par l'affaissement graduel de tous les conduits bronchiques (Netter).

Le souffle peut être accompagné de gargouillements, résultat du renforcement des râles de bronchite par le poumon comprimé. Ces deux symptômes constituent, par leur réunion, des *signes pseudo-cavitaires* qui peuvent faire croire à l'existence d'une caverne tuberculeuse.

Lorsqu'on fait parler un pleurétique à haute voix, pendant qu'on l'ausculte, sa voix peut être transmise avec les caractères désignés par Laënnec sous le nom d'*égophonie* ; c'est une voix tremblotante, saccadée, rappelant le bêlement de la chèvre. Elle n'existe parfois que pour certains mots, le mot *oui* par exemple. Quand la pleurésie s'accompagne de congestion pulmonaire, ou quand l'épanchement est considérable, la voix devient criarde comme la *voix de polichinelle*, nasillarde comme le son d'un mirliton ou le bruit d'un jeton placé entre les dents. Plus rarement, elle est simplement retentissante comme la bronchophonie de la pneumonie, ou bien elle tient à la fois de cette dernière et de l'égophonie : c'est la *broncho-égophonie.*

L'égophonie s'entend le plus souvent entre la colonne vertébrale et l'omoplate, ou bien au niveau du sein, vers la limite supérieure de l'épanchement. Cette localisation permet de la distinguer de la voix nasillarde des vieilles femmes et des enfants, qui s'entend avec le même caractère dans les deux côtés du thorax.

Elle suit l'évolution du souffle pleurétique et procède de la même pathogénie. Elle apparaît deux ou trois jours après le début de l'épanchement, atteint son maximum de netteté dans les épanchements moyens ou en nappe (Jaccoud), se modifie lorsque l'épanchement devient très abondant, reparaît parfois lorsqu'il diminue.

Laënnec croyait l'égophonie pathognomonique d'un épanchement liquide et l'attribuait à l'aplatissement des bronches en forme « d'anche de basson ou de hautbois ». Mais la présence d'une couche de liquide n'est pas absolument nécessaire; l'égophonie peut survenir après la résorption de l'épanchement; elle s'entend aussi, quoique moins nette, dans la spléno-pneumonie.

La *pectoriloquie aphone*, découverte par Baccelli, se produit quand on fait parler le malade à voix basse pendant qu'on l'ausculte; la voix est transmise directement à l'oreille sous forme d'un chuchotement

distinct, tandis qu'à l'état normal, on n'entendrait qu'un bruit confus et faible. Son maximum s'observe à la base du thorax.

Selon Baccelli, et selon G. de Mussy qui vulgarisa en France sa découverte, la pectoriloquie aphone ne se produit qu'avec les épanchements séro-fibrineux et manque dans les pleurésies hémorragiques et purulentes. Cette opinion est trop absolue. On a constaté aussi la pectoriloquie aphone du côté sain (Chopinet); on l'a observée dans

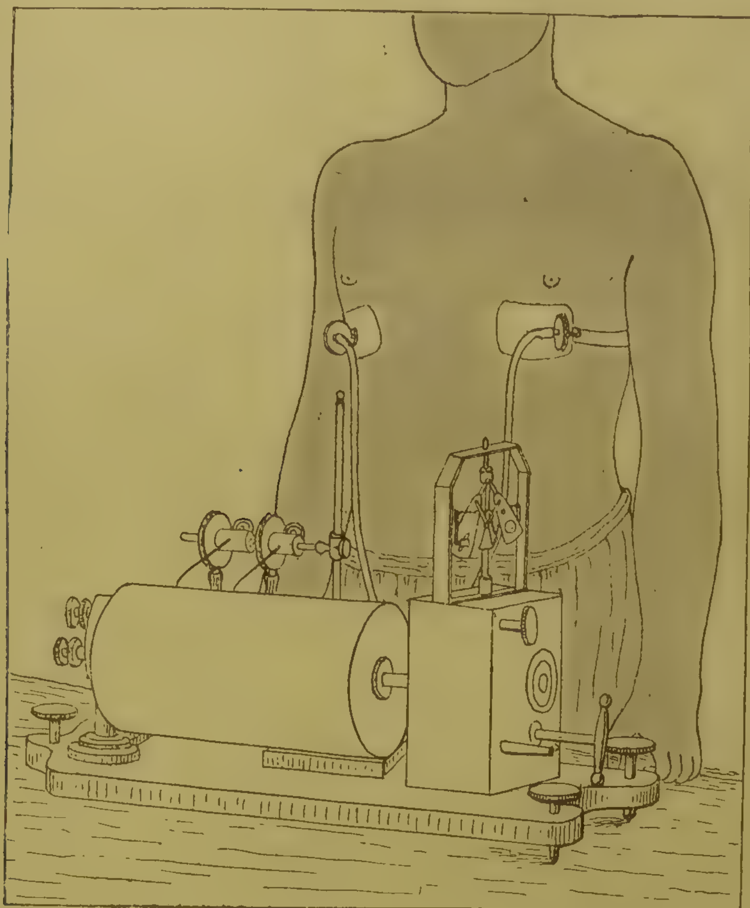


Fig. 1. — Aspect du stéthographe bilatéral mis en place (1).

la pneumonie, dans les cavernes, dans la spléno-pneumonie et même dans les pleurésies hémorragiques et purulentes.

L'*auscultation du poumon du côté opposé à l'épanchement* est toujours utile pour apprécier comparativement les petites modifications de la respiration et de la voix entendues dans le côté malade. Ce

(1) Cette figure représente le *pneumographe bilatéral* construit par M. Verdin sur les indications de MM. Gilbert et Roger. Pour totaliser les deux graphiques et enregistrer ainsi la respiration totale, il suffit de réunir les deux tubes de caoutchouc qui partent des deux pelotes par un tube en Y de métal ou de verre qui donne naissance d'autre part à un tube de caoutchouc unique.

M. Verdin, récemment, a construit, à l'image de ce pneumographe, un autre instrument dont les deux pelotes reposent sur une plaque commune. L'application de l'instrument devient ainsi plus aisée, mais les deux pelotes cessent d'avoir une indépendance absolue, ce qui n'est pas sans inconvénient.

poumon est souvent le siège d'une respiration forte, supplémentaire, dite *puérile*.

La respiration puérile peut être transmise dans le côté affecté et y faire croire à la persistance du murmure vésiculaire. On évitera l'erreur en s'assurant que la respiration puérile devient de plus en plus faible dans le côté malade à mesure que l'oreille s'éloigne de la colonne vertébrale (Peter). De la même façon, on reconnaîtra la propagation possible du souffle pleurétique dans le côté sain.

D'ailleurs le poumon du côté opposé à la pleurésie n'est pas toujours sain. On peut y trouver des râles, indices d'une bronchite ou d'une congestion pulmonaire.

*Stéthographie bilatérale.* — MM. Gilbert et Roger ont eu l'idée

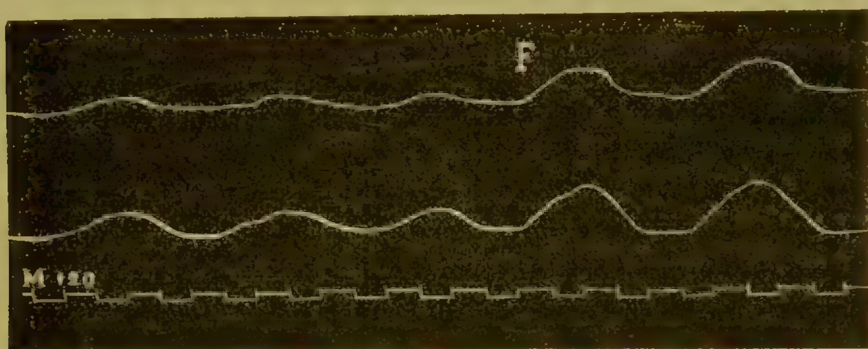



Fig. 2. — Tracé stéthographique bilatéral pris sur un homme de dix-neuf ans atteint de pleurésie droite (épanchement de un litre et demi environ); la ligne supérieure marque les mouvements du côté droit, la ligne inférieure ceux du côté gauche; l'inspiration est représentée par la partie ascendante de la courbe, l'expiration par la descendante ; en F, le malade fait de fortes respirations. La comparaison des deux lignes montre que le côté malade se meut notablement moins que l'autre.

d'appliquer à l'étude des affections respiratoires les moyens d'investigation qui ont donné de si beaux résultats pour les affections du cœur et en face de la sphygmographie ils ont proposé de placer la *stéthographie bilatérale* (1) (στῆθος, poitrine).

Antérieurement à ces auteurs, l'on ne s'était servi que d'appareils enregistrant, sur une seule ligne, la dilatation globale de la poitrine.

Le mérite de la méthode nouvelle réside dans l'enregistrement séparé des mouvements de chacun des côtés du thorax, permettant la comparaison du jeu de l'un des poumons avec l'autre (fig. 1).

Comme il était facile de le prévoir, les tracés montrent que les mouvements respiratoires sont amoindris du côté malade et qu'ils le sont d'autant plus que l'épanchement est plus notable (voy. fig. 2 et suivantes); les mouvements respiratoires sont accélérés ; dans les épanchements gauches, souvent les mouvements du cœur s'inscrivent à droite et ainsi ondulent la ligne d'inscription de ce côté (Gilbert et Roger).

(1) Gilbert et Roger, Essai de Stéthographie bilatérale (*Revue de médecine*, 1897, p. 1).

*Déplacement des organes voisins.* — Le déplacement des organes voisins, et particulièrement des organes du médiastin, a une très grande importance clinique pour apprécier l'existence et l'abondance des épanchements de la plèvre.

Le déplacement *du cœur* est appréciable par la recherche et la localisation exacte de sa pointe et par la délimitation de la matité cardiaque absolue. Dans les pleurésies gauches, le cœur est repoussé à droite; la matité cardiaque, au lieu de s'arrêter vers le bord gauche du sternum, peut dépasser son bord droit; la pointe se rapproche du sternum et vient battre au niveau de l'épigastre. Les pulsations perçues à droite du sternum et quelquefois même sous le mamelon droit ne sont pas dues au choc de la pointe, mais aux battements de l'oreillette droite.

Dans les pleurésies droites, le cœur est refoulé vers la gauche, mais beaucoup moins déplacé que dans les pleurésies gauches. Sa pointe peut venir battre à deux ou trois travers de doigt en dehors de la ligne mamelonnaire, quelquefois dans le sixième ou le septième espace intercostal.

Ces déplacements du cœur s'accompagnent, dans les épanchements très abondants, de troubles circulatoires et même de modification de volume du cœur (Morton). Dans les pleurésies gauches, l'oreillette gauche est comprimée, d'où la dilatation du cœur droit et l'augmentation apparente de volume du cœur. Dans les pleurésies droites, l'oreillette droite et la veine cave inférieure sont comprimées; le sang pénètre difficilement dans le cœur et le malade est exposé à la mort subite.

Le *pouls* est quelquefois modifié (Carrière). Il peut être arythmique dicrote, polycrote même. Ces changements sont surtout appréciables lorsque le malade change de position. L'ampleur de l'ondée pulsatile varie avec les mouvements du malade et avec le temps de la respiration. La tension artérielle est généralement élevée.

Le déplacement du *foie*, dans les pleurésies droites, est difficile à apprécier et peu important pour le diagnostic. On a vu le bord inférieur du foie descendre de quelques travers de doigts au-dessous des fausses côtes, atteindre l'ombilic et même l'arcade de Fallope! Cet abaissement peut tenir à l'hypertrophie et à la congestion du foie, sans qu'on puisse savoir quelle part exacte en revient à la pleurésie.

Le déplacement de la *rate*, dans les pleurésies gauches, est peu marqué et très difficile à constater.

Les déplacements du foie et de la rate n'ont aucune conséquence fâcheuse immédiate ni ultérieure; ils ne gênent pas le fonctionnement des organes et n'entraînent pas de ptose consécutive.

Les *plexus nerveux* de la base du cœur et de la région sus-claviculaire peuvent aussi être comprimés ou irrités par un épanchement pleural. Lépine a vu, dans une pleurésie gauche avec déplacement

considérable du cœur, une *dilatation des deux pupilles*, surtout marquée du côté gauche, qui disparut après la ponction et reparut avec l'exsudat.

Marche. — Durée. — La pleurésie a certaines allures d'évolution cyclique. Aussi est-il habituel de distinguer, d'une manière factice, il est vrai, trois périodes dans sa marche.

Après la période de *début* brusque ou insidieux, la pleurésie passe

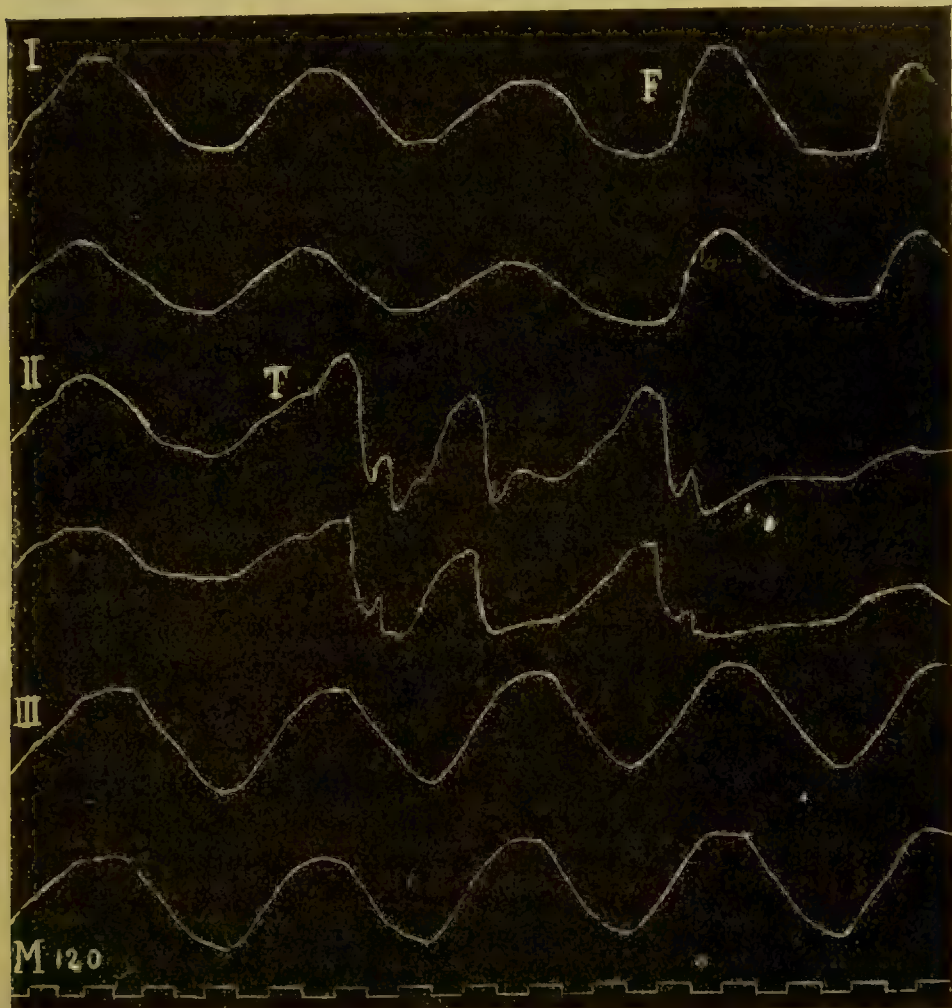



Fig. 3. — Tracés de stéthographie bilatérale pris sur un homme de vingt ans atteint de pleurésie gauche (épanchement moyen) : I et II, tracés pris à l'entrée du malade à l'hôpital ; en F, fortes respirations ; en T, toux ; — III, tracé pris le jour de la sortie de l'hôpital. Dans chaque tracé, la ligne supérieure marque les mouvements du côté droit, la ligne inférieure ceux du côté gauche ; l'inspiration y est représentée par la partie ascendante de la courbe, l'expiration par la descendante. La comparaison des tracés I et II avec le III montre que l'amplitude respiratoire, qui était amoindrie à gauche pendant l'évolution de la pleurésie, est redevenue égale des deux côtés au moment de la guérison.

par une période de *sécheresse*, ordinairement de deux à cinq jours, souvent aussi très courte, exceptionnellement prolongée pendant une quinzaine de jours. Cette période est caractérisée par l'existence de divers signes fonctionnels et de frottements à l'auscultation.

Vient ensuite la période d'*épanchement* avec ses trois stades successifs d'*augment*, d'*état*, et de *résolution*.

La durée de cette troisième période n'a rien de déterminé. L'épanchement se produit parfois avec une très grande rapidité et atteint son maximum en trois ou quatre jours ; le plus souvent il augmente progressivement ou avec des oscillations durant une quinzaine de jours, un mois même. Pendant ce temps, apparaissent les signes qui caractérisent la présence du liquide dans la plèvre.

Pendant trois, cinq jours et même davantage, l'épanchement reste stationnaire, puis il commence à décroître, rien en somme n'étant aussi variable que l'évolution de l'épanchement.

La résolution est quelquefois annoncée par des *phénomènes critiques* (sueurs, polyurie). La résorption, souvent rapide pendant les premiers jours, se ralentit ensuite ou même subit un temps d'arrêt. Les phénomènes stéthoscopiques se modifient de jour en jour : le murmure vésiculaire, les vibrations et la sonorité reparaissent d'abord sous la clavicule, puis en arrière et de haut en bas. Mais il reste longtemps, entre la sonorité et la matité vraie, une zone de submatité, produite par des néomembranes, qui pourrait faire croire à la persistance d'un épanchement encore assez abondant, si l'on n'avait recours, pour apprécier celui-ci, plutôt à l'étude des vibrations thoraciques qu'à l'étude de la sonorité. Le souffle, l'égophonie et la pectoriloquie aphone cèdent la place au frottement de retour qui disparaît après la résorption des fausses membranes. Le cœur reprend peu à peu sa position normale. L'ampliation du thorax diminue. La paroi thoracique s'affaisse graduellement en donnant lieu dans la majorité des cas à un rétrécissement de la poitrine qui pourra être définitif ou passager, suivant surtout que le pleurétique est un adulte ou un sujet dont la croissance n'est pas achevée.

Les symptômes généraux, la fièvre disparaissent au commencement ou à la fin de cette période. Le malade se sent soulagé, respire mieux ; ses forces reviennent.

La durée de ce stade de résolution est absolument variable ; s'il n'est pas entravé par des complications, il dure environ ce que dure le stade d'augment.

Terminaisons. — La pleurotuberculose à épanchement séro-fibrineux peut se terminer :

Fig. 4. — Tracés de stéthographie bilatérale pris sur un homme de dix-neuf ans atteint de pleurésie droite (3 litres de liquide environ) : I, tracé recueilli au moment de l'entrée du malade à l'hôpital ; II, tracé recueilli deux jours après une ponction d'un litre ; III, tracé recueilli après trois ponctions ; en F, le malade fait de fortes respirations. IV, V, VI, VII, tracés recueillis au moment de la sortie de l'hôpital et montrant la respiration calme (IV), la respiration forte (V), la toux (VI), le rire (VII). Dans chaque tracé, la ligne supérieure marque les mouvements du côté droit, l'inférieure, ceux du côté gauche ; l'inspiration y est représentée par la partie ascendante de la courbe, l'expiration par la descendante. La comparaison des premiers tracés avec les derniers montre que le jeu du côté droit, presque nul, pendant la pleurésie, s'est rétabli à la guérison, tout en demeurant inférieur à celui du côté sain ; elle montre en outre qu'à la guérison la respiration est redevenue plus de trois fois plus lente que pendant la maladie.

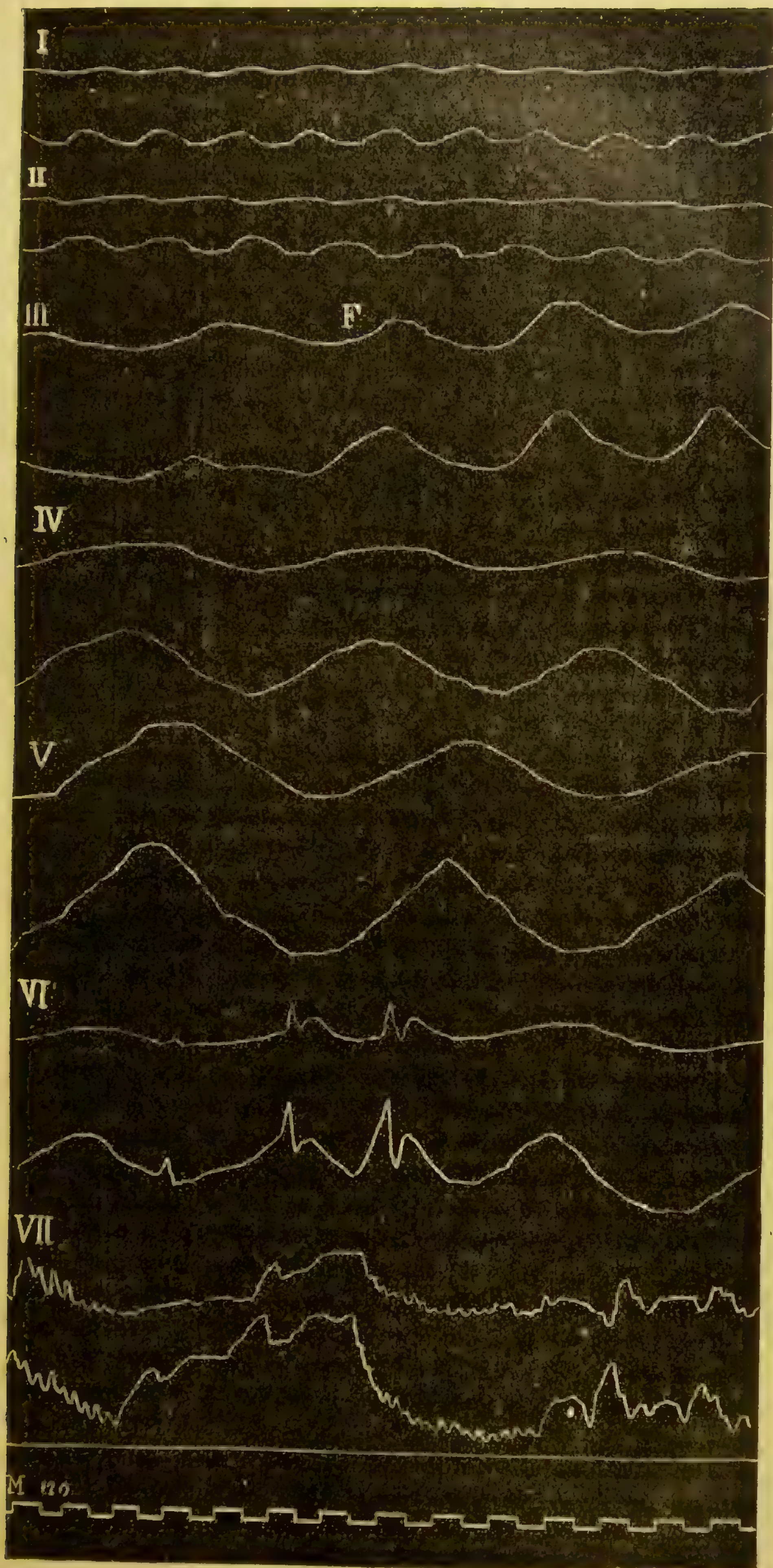



Fig. 4.

1° Par la guérison et par la résorption du liquide;

2° Par le passage à l'état chronique;

3° Par la mort.

1° La *guérison* (en tant qu'affection) est la terminaison habituelle; nous venons de voir comment elle s'effectue.

La stéthographie bilatérale fournit des résultats instructifs et montre que tantôt le jeu de la poitrine redevient absolument normal (fig. 3), tantôt qu'il subsiste un léger degré d'asymétrie fonctionnelle, le côté malade demeurant gêné dans son ampliation pendant la respiration, la toux et le rire (fig. 4) (Gilbert et Roger).

2° La *chronicité* est, suivant Jaccoud, définitivement établie, lorsque, après vingt-huit ou trente jours, l'épanchement n'a subi aucune diminution.

Les signes physiques persistent, tandis que les signes généraux s'amendent un peu. La fièvre n'est plus continue, elle n'apparaît que le soir ou de temps à autre, à l'occasion d'une fatigue ou d'un écart de régime. L'appétit reparaît, mais les digestions restent irrégulières. La respiration est courte et gênée; le cœur est encore accéléré. Le malade ne recouvre pas ses forces.

La pleurésie chronique peut encore, après une durée souvent fort longue, qui varie de plusieurs mois à deux ans, se terminer par la guérison.

D'autres fois, la chronicité est l'indice de la *transformation purulente de l'épanchement*; celle-ci se produit malgré l'amélioration de l'état général et la disparition de la fièvre.

3° La terminaison par la *mort* est rare dans la forme de pleuro-tuberculose primitive que nous étudions.

Elle peut cependant se produire par suite des *progrès de l'épanchement* et de la gêne de l'hématose : dans la pleurésie double ou dans la pleurésie compliquée d'une congestion excessive du poumon du côté opposé, le malade est plongé dans un état asphyxique avec orthopnée et anxiété extrême; ses extrémités sont froides et couvertes de sueurs. La mort survient en un ou deux jours dans le collapsus.

D'autres fois, elle est amenée par une tuberculose pulmonaire à évolution rapide ou par la granulie.

Dans quelques cas rares, la mort s'est produite, rapidement plutôt que subitement, à la suite d'une *embolie cérébrale*, due à un caillot détaché des veines pulmonaires (Vallin) ou du cœur gauche (Potain).

La *mort subite*, déjà observée par Lancisi, Morgagni, Stoll, n'est pas un fait exceptionnel. Dieulafoy en a réuni quarante observations. « Le plus souvent, le malade est pris d'une anxiété profonde, d'une dyspnée extrême, d'une douleur pongitive à l'épigastre; le corps est couvert de sueurs, le pouls petit, irrégulier, les battements du cœur sont sourds, tumultueux; la voix faiblit; le malade jette quelques regards éperdus autour de lui, se cramponne à ses draps et tombe mort sur

son oreiller (Netter). » La scène n'a pas duré plus de dix minutes.

La mort subite se produit généralement du vingtième au quarante-cinquième jour de la pleurésie. Elle relève de différentes causes :

1° Dans la majorité des cas la mort subite est due à une thrombose du cœur droit suivie de thrombose ou d'embolie de l'artère pulmonaire. La compression du cœur et du poumon par l'épanchement et la gêne de circulation qui en résulte, favorisent la formation de caillots dans le ventricule droit. Ces caillots peuvent se détacher du ventricule droit, pour obturer subitement une grosse branche de l'artère pulmonaire ou bien se prolonger du ventricule jusque dans les branches du troisième et quatrième ordre de l'artère pulmonaire (Blachez).

La thrombose cardiaque peut être soupçonnée du vivant du malade par l'œdème qui envahit rapidement la face, le cou et le thorax, par la petitesse et l'irrégularité du pouls, l'agitation et l'inquiétude du malade.

2° Dans les autres cas, la mort subite est due à une syncope.

La syncope a été attribuée d'abord par Chomel et par Trousseau à la torsion des gros vaisseaux de la base du cœur, par Bartels à la coudure de la veine cave inférieure, qui peuvent se produire dans les épanchements gauches abondants. Mais Dieulafoy a montré que, dans les cas de mort subite, l'épanchement siégeait deux fois sur trois à droite et ne dépassait pas ordinairement 1 800 grammes à 2 litres. D'autre part, on sait aujourd'hui que le déplacement du cœur se fait en masse et ne s'accompagne pas d'une torsion des gros vaisseaux; cette hypothèse n'est donc point acceptable.

La syncope doit être attribuée à la dégénérescence granulo-graisseuse du cœur (M. Raynaud), à une altération du myocarde produite par la compression ou l'inopexie (G. Sée, Comby), à la compression de l'oreillette droite par un épanchement droit abondant (Garland), ou à la péricardite; dans ce dernier cas, elle peut survenir à une époque plus précoce, vers le dixième jour.

Complications. — I. *Pendant l'évolution de la pleurésie*, un certain nombre de complications peuvent survenir. Nous avons déjà cité les *thromboses cardiaques* et les *embolies* qui en résultent, la *myocardite*, la *péricardite*.

L'épanchement péricardique, complication assez fréquente, et toujours grave, est dû tantôt à l'extension de l'infection tuberculeuse au péricarde, tantôt à une cause mécanique (excès de pression exercée par une oreillette dilatée sur la veine azygos, stase veineuse générale).

La *bronchite* est rare et habituellement peu grave.

La *congestion pulmonaire* est fréquente. Elle atteint tantôt le poumon du côté opposé à l'épanchement, ce qui augmente considérablement la dyspnée, tantôt le poumon du même côté que la

pleurésie. Dans ce dernier cas, elle peut rendre difficile le diagnostic de l'existence et surtout de la quantité de liquide, en superposant ses signes propres à ceux de l'épanchement.

Woillez, Potain et son élève Serrand (1) ont étudié les modifications cliniques apportées à la pleurésie par la congestion du poumon sous-jacent. Le poumon densifié plonge et l'épanchement s'élève en nappe autour de lui. Le niveau du liquide s'élève rapidement et s'abaisse de même. La zone de matité avec abolition des vibrations thoraciques et broncho-égophonie est surmontée d'une zone de submatité avec diminution des vibrations, souffle, bronchophonie et quelquefois râles fins dus à la congestion. La dyspnée est intense et hors de proportion avec l'épanchement. Le début est souvent brusque, le point de côté faible. La toux s'accompagne d'une expectoration gommeuse caractéristique.

La congestion amène parfois une disposition particulière de l'épanchement décrite par Brodier (2) sous le nom « d'épanchement à bascule ». Le liquide s'accumule d'abord à la partie postérieure du thorax ; puis, le poumon, hypérémié et plus lourd, est entraîné par son propre poids sous l'influence du décubitus dorsal vers la paroi postérieure du thorax ; il refoule et maintient ainsi secondairement le liquide à la partie antérieure. Parfois l'épanchement se résorbe dans cette situation ; d'autres fois la congestion pulmonaire s'efface avant que l'exsudat ait pu être résorbé, le poumon diminue de volume et de densité, surnage à la surface du liquide et gagne la paroi thoracique antérieure, pendant que l'épanchement revient prendre sa position première à la partie postérieure du thorax.

Lorsque la congestion est partielle et atteint le sommet du poumon, ce qui est généralement l'indice d'un début de tuberculose à ce niveau, elle donne lieu à des signes sur lesquels Grancher a attiré l'attention. Pitres a insisté sur l'ensemble de ces signes qu'il désigne sous le nom de *syndrome sus-liquidien.*

L'intégrité du sommet du poumon est révélée par le schéma suivant :

| | |
|---|---|
| Son | + |
| Vibrations | + |
| Respiration | + |
| Résonance vocale | + |

La congestion est indiquée par le schéma :

| | |
|---|---|
| Son | + |
| Vibrations | + |
| Respiration | — |

(1) SERRAND, Étude clinique sur les rapports de la congestion pulmonaire et de la pleurésie aiguë avec épanchement. Th. 1878.

(2) L. BRODIER, De la répartition des épanchements séro-fibrineux dans la cavité pleurale. Th. 1895.

qu'il ne faut pas confondre avec le troisième schéma, indiquant seulement une compression des grosses bronches par un épanchement abondant, sans altération du poumon.

| | |
|---|---|
| Son | + |
| Vibrations | — |
| Respiration | — |

Les *abcès péripleurétiques*, signalés par Gendrin, ont été décrits par Wunderlich, Billroth, Bartels, etc. Ils affectent ordinairement la marche d'un abcès froid. Ils siègent dans la paroi thoracique, habituellement au point où les vaisseaux et nerfs intercostaux perforent l'espace intercostal, et sont formés de deux poches, l'une sus-costale, l'autre sous-costale, qui ne communiquent pas avec la plèvre. Après les avoir considérés autrefois avec Gaujot, Duplay, etc., comme dus à une ostéopériostite costale, on les attribue aujourd'hui, après les travaux de Leplat (1) et de Souligoux (2), à une lymphangite ou à une adénite péripleurale : c'est l'inflammation de la plèvre qui s'est transmise aux lymphatiques. Ces abcès relèvent de la tuberculose.



Fig. 5. — Photographie d'un homme de soixante-sept ans présentant une rétraction du côté gauche du thorax, consécutive à des pleurésies anciennes (Gilbert et Roger).

*Troubles nerveux.* — Sous le nom d'*hystérie pleurale*, Jeanselme (3) a étudié les accidents nerveux qui surviennent au cours des pleurésies. Ce sont : 1° des troubles de sensibilité : de l'hyperesthésie du thorax, siégeant surtout ou exclusivement du côté de l'épanchement ; une sensation d'engourdissement ; l'anesthésie du membre supérieur ou des deux membres du côté de la pleurésie, accompagnée ou non d'anesthésie sensorielle.

2° Des troubles de la motilité : paralysie du membre supérieur du côté de la pleurésie, paralysie des deux membres supérieurs ou paraplégie.

(1) Leplat, Des abcès de voisinage dans la pleurésie (*Arch. gén. de médecine*, 1865).
(2) Souligoux, Pathogénie des abcès froids du thorax. Th. 1894.
(3) Jeanselme, De l'hystérie pleurale (*Médecine moderne*, 30 mars 1895).

Ces accidents surviennent, soit spontanément sous l'influence de l'excès de tension intrapleurale, soit à la suite d'une thoracentèse, la plèvre agissant dans ces cas à la façon d'une zone hystérogène, le système nerveux des pleurétiques étant débilité comme celui des tuberculeux en général.

II. *Après la guérison de la pleurésie.* — La pleurésie, surtout lorsqu'elle a eu une évolution chronique, laisse souvent après elle des reliquats.

La *rétraction du côté correspondant du thorax* (Laënnec) amène une déformation et une attitude particulières. Le thorax devient concave dans la région axillaire ; les côtes s'imbriquent ; l'épaule, le mamelon sont abaissés ; la colonne vertébrale est quelquefois fléchie et présente une concavité dorsale tournée du côté malade (fig. 5).

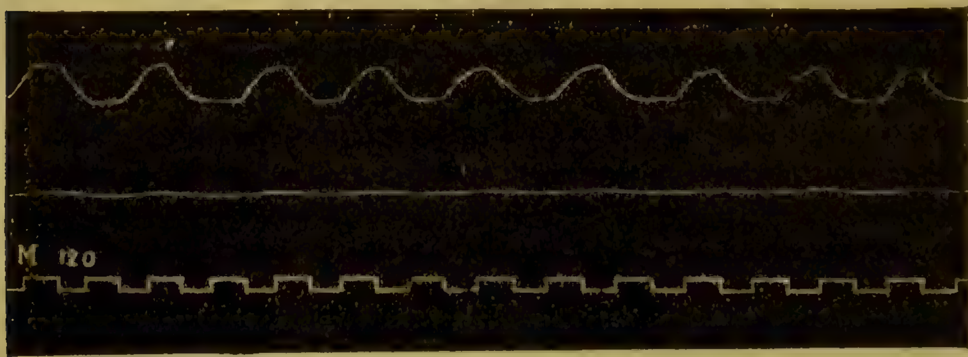



Fig. 6. — Tracé stéthographique bilatéral pris sur le malade photographié ci-dessus (page 71). La ligne supérieure marque les mouvements du côté droit du thorax, la ligne inférieure ceux du côté gauche ; l'inspiration est représentée par la partie ascendante de la courbe, l'expiration par la descendante. La respiration est accélérée et le côté gauche est presque absolument immobile.

Cette rétraction est très apparente à l'œil. La différence périmétrique entre les deux côtés du thorax peut atteindre 3 ou 4 centimètres.

La stéthographie bilatérale peut montrer dans ces cas une immobilité presque absolue du côté rétracté (Gilbert et Roger) (fig. 6).

La rétraction est due à des causes multiples : 1° à la rétraction du poumon qui ne peut reprendre son volume normal et contrebalancer l'action de la pression atmosphérique sur le thorax, soit parce qu'il est encore bridé par des adhérences, soit parce que la longue compression qu'il a subie lui a fait perdre son élasticité ;

2° A la rétraction des néomembranes qui unissent le poumon à la paroi thoracique ;

3° A l'atrophie des muscles de la paroi et notamment du grand pectoral, du côté où siègeait la pleurésie.

La rétraction thoracique débute aussitôt après la résorption du liquide ou plus tardivement. Elle est généralement persistante, mais elle peut parfois diminuer lentement, et après quelques mois, le thorax reprend son volume normal surtout s'il s'agit d'un sujet jeune.

La *persistance d'adhérences épaisses*, qui peut durer des mois et des années, gêne la respiration, entretient de la matité et du silence respiratoire à la base du poumon, et provoque parfois des douleurs qui sont exaspérées par les inspirations profondes et qui inquiètent les malades.

La *tuberculose pulmonaire* apparaît très fréquemment après la tuberculose pleurale primaire ; même guérie, la pleurésie constitue toujours une menace; le bacille de Koch peut, tôt ou tard, lorsqu'il trouve des conditions favorables, reprendre sa virulence et passer des fausses membranes pleurales dans le parenchyme pulmonaire sous-jacent.

Si la tuberculose est généralement plus développée dans le poumon du côté où a siégé l'épanchement, ce n'est pas parce que la pleurésie a favorisé son évolution. Au contraire, il semblerait que l'épanchement contrarie le développement de la tuberculose et qu'il y ait un certain inconvénient à le voir disparaître trop rapidement.

Litten a vu la *granulie* survenir après l'évacuation trop rapide des épanchements pleuraux. Le Damany a remarqué que les thoracentèses faites avant la disparition de la fièvre pouvaient donner une élévation de la température, ordinairement passagère, et parfois considérable.

**Épanchement hémorragique.** — La pleuro-tuberculose primaire à forme hémorragique débute en général brusquement, comme la pleuro-tuberculose à épanchement séro-fibrineux.

L'épanchement est souvent abondant et nécessite la thoracentèse qui donne issue, soit à un liquide rouge et franchement sanglant, soit à un liquide séro-hématique plus clair, ou à un liquide brunâtre laissant un dépôt riche en leucocytes.

Dans le premier cas, l'épanchement a peu de tendance à se reproduire; la pleurésie guérit après une ou deux ponctions; c'est l'*hématome pleural.*

Dans le second cas, l'épanchement se reproduit assez rapidement après chaque ponction, et nécessite plusieurs thoracentèses. Puis il finit par perdre son caractère hémorragique et par se tarir ou par se transformer en un épanchement purulent.

Nous ne reprendrons pas ici l'énumération des signes physiques, fonctionnels et généraux qui sont exactement les mêmes pour les épanchements hémorragiques que dans les épanchements séro-fibrineux.

La guérison peut être complète, ou suivie, comme en matière de pleurésie séro-fibrineuse, quelques mois ou quelques années plus tard, du développement de la tuberculose pulmonaire.

**Épanchement purulent.** — La pleuro-tuberculose à épanchement purulent manifeste, dès le début et pendant tout le cours de son

évolution, des allures chroniques; elle reste longtemps localisée. C'est un véritable *abcès froid pleural.*

Début. — La pleuro-tuberculose à épanchement purulent débute de deux façons différentes : 1° elle fait suite à une pleurite séro-fibrineuse; 2° elle débute insidieusement, d'une façon latente.

1° La pleurésie purulente *succède à une pleurésie séro-fibrineuse aiguë.* L'épanchement est assez abondant pour nécessiter une thoracentèse. Le liquide obtenu par cette première ponction est transparent ou légèrement hémorragique et contient une assez forte proportion de fibrine ; l'examen au microscope révèle des globules rouges en nombre considérable (plus de 5000 par millimètre cube) : c'est une pleurésie histologiquement hémorragique, une pleurésie destinée à devenir purulente, comme l'a montré Dieulafoy.

Au bout de une à deux semaines, l'épanchement s'est de nouveau reproduit et nécessite une seconde thoracentèse.

Mais le liquide se renouvelle après chaque ponction, en un laps de temps variable d'un mois à trois mois, et à un an même. A chaque ponction nouvelle, le liquide se modifie; il devient louche, laisse un dépôt formé de globules de pus. Finalement, il se transforme complètement en un épanchement purulent. Cet épanchement est habituellement sans odeur; pourtant il se montre parfois fétide d'emblée ou après la première intervention, caractère assez particulier aux pleurésies purulentes tuberculeuses (Fränkel). Cependant l'état général s'est amélioré. Le point de côté, la toux, la fièvre qui avaient marqué le début de la pleurésie ont cessé; l'appétit et les forces sont revenus. Le malade semble entrer en convalescence; il se croit guéri; c'est alors qu'il entre dans la période d'état.

2° Le début peut être absolument *insidieux*, *latent.* C'est par hasard, à l'occasion d'une maladie sans rapport avec la pleurésie, que le malade consulte un médecin et que celui-ci constate tous les signes d'un épanchement pleural considérable, élargissant la poitrine, déplaçant le cœur, etc. ; cet épanchement nécessite une thoracentèse immédiate qui donne écoulement à un liquide opaque, laissant un dépôt purulent abondant.

C'est à peine si le malade peut se souvenir qu'il a éprouvé antérieurement, à une époque qu'il ne peut préciser, un peu d'oppression et quelques élancements douloureux dans un côté de la poitrine.

Il semble que l'on ait affaire à une pleuro-tuberculose purulente d'emblée; mais il est plus probable que le début, qui a passé inaperçu, remonte à une époque éloignée, et que l'épanchement a commencé par être séreux ou hémorragique (Netter).

Période d'état. — La période d'état est remarquable par la reproduction indéfinie de l'épanchement, par l'absence ou la bénignité de la réaction fébrile et par l'intégrité presque absolue de l'état général, contrastant avec l'énorme quantité de pus (9 litres dans une

observation de Netter) que produit et que recèle l'organisme. Les forces se maintiennent ; l'embonpoint est conservé. Le sujet peut continuer à vaquer à ses occupations, fussent-elles aussi rudes que celles d'un manouvrier, d'un forgeron.

La présence du pus dans la plèvre donne lieu aux signes physiques qui révèlent habituellement les épanchements. Quant aux signes fonctionnels, ils peuvent manquer presque complètement. La respiration est souvent peu troublée fonctionnellement, et le malade ne se sent gêné qu'à l'occasion d'une course, d'un effort, ou lorsqu'il se couche sur le côté sain. Cependant, c'est en général la dyspnée qui amène le malade à consulter.

Les ponctions produisent une amélioration notable en faisant disparaître la compression des organes du médiastin. Le soulagement dure des semaines, des mois, quelquefois des années, jusqu'à ce que le liquide se reproduise abondamment et nécessite une nouvelle évacuation.

Règle générale, l'abcès pleural, restant apyrétique, n'adultère pas l'économie : tout au plus, déformant le thorax, il donne lieu mécaniquement à des troubles fonctionnels, comme le ferait un kyste hydatique par exemple. La fièvre manque. Les symptômes d'hecticité n'apparaissent que si la tuberculose pulmonaire se développe ou si la plèvre est infectée par des microbes pyogènes, comme cela peut se voir à la suite d'une ponction septique.

La période d'état peut durer de nombreuses années.

Terminaisons. — La guérison, pour n'être point impossible, est tout au moins exceptionnelle. Peut-être cependant la pleurésie purulente guérit-elle en laissant d'épaisses adhérences pleurales infiltrées de sels calcaires ; Schiperovitsch a observé une calcification totale de la plèvre à l'autopsie d'un individu qui avait eu, quelques années auparavant, une pleurésie tuberculeuse purulente.

D'ordinaire, la mort est produite, soit par diffusion de la tuberculose, soit par quelque maladie intercurrente.

Complications. — Au cours de la pleurésie purulente tuberculeuse, on peut voir survenir deux complications importantes : l'hydropneumothorax et l'empyème pulsatile.

L'*hydropneumothorax* est assez fréquent, Netter l'a observé 4 fois sur 15 cas. Il se révèle par des bruits amphoriques à l'auscultation, à la percussion, et surtout par la succussion. Il n'a jamais été, dans les cas de Netter, précédé, accompagné ni suivi de vomiques.

Il est produit par la rupture d'un tubercule à la surface du poumon. Cette rupture se fait spontanément et la thoracentèse ne peut être incriminée dans sa production. L'air passe ensuite des voies aériennes dans la plèvre, soit grâce à l'abaissement du niveau du liquide qui obturait la perforation, après une thoracentèse par

exemple, soit par suite d'un effort du malade qui augmente la tension de l'air intrapulmonaire.

L'*empyème pulsatile* peut se produire au cours de toute pleurésie purulente, streptococcique, pneumococcique ou autre; mais il est incomparablement plus fréquent dans la pleurésie tuberculeuse. Signalé déjà par Baillou, Stokes, Mac Donnel, Gueneau de Mussy, etc., il a été l'objet de plusieurs mémoires de Comby (1), de Bouveret, de Mazière, de Dieulafoy, etc.

L'empyème pulsatile est un accident des pleurésies purulentes et ne se verrait pas dans les pleurésies séro-fibrineuses ou hémorragiques; les trois ou quatre cas où l'on a cru l'observer dans des pleurésies non purulentes restent douteux : tantôt la nature du liquide n'a pas été vérifiée par la ponction, tantôt le liquide est signalé comme louche.

Il survient au cours d'une pleurésie de la grande cavité pleurale, avec épanchement abondant; une pleurésie enkystée, à petit épanchement, provoque bien rarement l'empyème pulsatile.

Généralement il s'accompagne d'un pneumothorax dont le début est insidieux ou bruyant.

On en distingue deux variétés : l'empyème pulsatile *intrapleural*, le plus fréquent, et l'empyème pulsatile *extrapleural* ou *de nécessité*.

L'*empyème pulsatile intrapleural* correspond généralement à une pleurésie abondante, ancienne, située du côté gauche, fréquemment accompagnée de pneumothorax, rarement enkystée.

Le plus souvent, les battements sont perceptibles en une région limitée à la partie inférieure et postérieure; quelquefois ils sont étendus sur tout le côté gauche du thorax. Ils sont parfois si violents qu'ils empêchent le sommeil du malade (Stokes) ou se communiquent à son lit (Béclère); dans le cas de Béclère cependant, ils étaient malgré leur intensité fort bien supportés et n'empêchaient pas le malade de vaquer à ses occupations.

Ce sont des impulsions saccadées, synchrones aux battements du cœur, sensibles à la palpation et quelquefois même à la vue. Elles disparaissent après la ponction, pour reparaître si le liquide se reproduit.

L'*empyème pulsatile* extrapleural est constitué par une tumeur sous-cutanée, molle, fluctuante, étalée ou arrondie, ayant les dimensions d'une noix, d'une orange et au delà, quelquefois réductible par la pression, animée de battements et même de vrais mouvements d'expansion, synchrones à ceux du cœur, comme dans un anévrysme. Il occupe généralement le côté gauche, exceptionnellement le côté

(1) Comby, De l'empyème pulsatile. Th. 1881. — Bouveret, Traité de l'empyème. — Mazière, Empyème pulsatile intra-pleural. Th. Lyon, 1898. — Dieulafoy, Pathologie interne.

droit (Eichhorst). Il fait saillie habituellement à gauche du sternum, au niveau des deuxième, troisième et quatrième espaces intercostaux, quelquefois à la région lombaire (Courbon), quelquefois à la région dorsale (Millard).

Le passage du pus à travers l'espace intercostal se fait le plus souvent d'une manière insidieuse, mais il peut aussi s'annoncer par des douleurs très vives.

L'empyème persiste longtemps sans modification, sans ouverture spontanée de la poche purulente; toutefois la vomique a été signalée dans quelques cas.

Ces empyèmes pulsatiles ne doivent pas être confondus avec un anévrysme de l'aorte; ils s'en distinguent par l'absence de frémissements, de souffles, par la fluctuation, par les symptômes concomitants d'un épanchement pleural, par la déviation du cœur à droite.

Leur diagnostic avec les abcès intercostaux d'origine osseuse, soulevés par les battements cardiaques, est très difficile, mais faisable pourtant, si l'on sait réunir avec soin et interpréter avec tact toute la série de signes que fournissent le palper des côtes, la recherche des vibrations thoraciques, l'auscultation et la percussion.

Le pronostic des empyèmes pulsatiles est des plus graves; la guérison est possible cependant (Florand, Bernay).

La pathogénie, assez obscure, a été diversement interprétée.

1° Traube croyait à la nécessité d'un épanchement péricardique.

2° Comby pense que le poumon comprimé, sclérosé, refoulé contre le médiastin et en rapport intime avec le cœur, transmet au liquide pleural l'impulsion du cœur en l'augmentant, comme le ferait une tumeur solide.

3° Feréol croit que l'air seul est assez compressible pour transmettre des vibrations et qu'il y a toujours dans ces cas un pneumothorax. Cette théorie n'est pas généralisable, car il est des observations précises d'empyème pulsatile sans pneumothorax.

4° Pour Bouveret, il est nécessaire que le cœur soit vigoureux et que l'épanchement soit maintenu par des cloisons épaisses et résistantes. A chaque systole, le ventricule exerce sur le liquide une pression qui se transmet dans tous les sens, mais qui, par suite de la résistance qu'elle éprouve du côté du médiastin, du diaphragme, du poumon, se fait seulement sentir dans le point le plus faible, qui se trouve être la paroi thoracique.

**Pleuro-tuberculoses secondaires et accompagnées.** — Donnant au terme secondaire une extension plus grande que celle qu'il a habituellement, nous décrivons sous ce titre :

1° Les pleurésies *secondaires* qui constituent un accident de la granulie généralisée, une localisation secondaire de l'infection sanguine.

2° Les pleurésies *secondaires*, sèches ou humides, qui surviennent chez des sujets atteints de tuberculose pulmonaire chronique.

3° Les pleurésies *accompagnées*, dans lesquelles la tuberculose, non localisée exclusivement à la plèvre, atteint simultanément d'autres séreuses ou viscères voisins sans qu'on puisse savoir qui a commencé de la localisation dans la plèvre, dans d'autres séreuses ou dans les viscères.

Les pleurésies secondaires et accompagnées peuvent revêtir tous les modes anatomiques et cliniques connus : granulations tuberculeuses, fausses membranes, épanchements : séro-fibrineux, hémorragiques ou purulents.

1° La pleurite peut survenir au cours de la tuberculose miliaire aiguë. Tantôt elle n'en est qu'un élément accessoire, tantôt, au contraire, elle représente la localisation principale : c'est la *tuberculose miliaire aiguë à forme pleurale* d'Empis.

Le début est souvent insidieux et marqué par des symptômes d'infection générale. Quelquefois il revêt l'allure bruyante de la pleurésie diaphragmatique (Dreyfus-Brisac et Bruhl, Marfan).

Parfois la pleurésie reste sèche; plus souvent il se produit un épanchement, remarquable par la faible quantité du liquide, la bilatéralité et la mobilité des signes stéthoscopiques. Le liquide est ordinairement séro-fibrineux, quelquefois pourtant séro-purulent ou hémorragique. Dans tous ces cas, la dyspnée est intense, l'amaigrissement rapide, la fièvre intermittente irrégulière.

La mort est la terminaison la plus fréquente. Elle est due à la généralisation de la granulie ou à son extension au poumon. Il s'agit alors d'une autre forme que nous allons étudier. Quelquefois cependant, après une période de dissémination, la typhobacillose s'arrête, laissant après elle une tuberculose pleuro-pulmonaire à évolution chronique.

2° La *tuberculose péritonéo-pleurale subaiguë*, déjà signalée par Louis, Godelier, Empis, est bien connue depuis les travaux de Fernet, de Boulland, de Lasserre, etc. Villemin, Vierordt (1), ont montré le pronostic favorable de la tuberculose limitée aux membranes séreuses. Récemment encore Hodenpyl (2) a insisté sur sa fréquence et sur sa curabilité.

Cette forme de tuberculose est souvent primitive; le début est insidieux, marqué par des troubles intestinaux et l'apparition d'une ascite peu abondante. L'inflammation se propage du péritoine à la plèvre; un point de côté, de la toux attirent l'attention vers le thorax et l'on découvre un épanchement pleural souvent double, peu abondant, séro-hémorragique ou franchement hémorragique, pauvre

(1) Fernet, De la tuberculose péritonéo-pleurale subaiguë (*Soc. méd. des hôpitaux*, 1884). — H. Boulland, Tuberculose du péritoine et des plèvres chez l'adulte. Th. 1885. — Lasserre, De la tuberculose péritonéo-pleurale subaiguë. Th. 1894. — Vierordt, *Zeitschr. für klin. Med.*, 1888.

(2) Hodenpyl, *Medical Record*, 24 juin 1899.

en fibrine. Quelquefois une péricardite vient compliquer la scène.

Dans les cas bénins, qui sont les plus fréquents, les épanchements se résorbent et la guérison survient après deux ou trois mois. Mais souvent la guérison n'est qu'apparente ; après une rémission de quelques mois, voire même de deux ou trois ans, la maladie reprend, les épanchements de la plèvre et du péritoine se reproduisent. Après une série de rémissions et d'exacerbations, la mort est amenée par l'épuisement du sujet.

Vierordt a signalé des formes atypiques caractérisées par un état typhoïde ou par des hydropisies généralisées dès le début. Ces formes entraînent généralement la mort en un ou deux mois.

La tuberculose péritonéo-pleurale est anatomiquement caractérisée : par une éruption granulique généralisée sur le péritoine, les plèvres et les séreuses en général ; par la tendance marquée à la sclérose et à la guérison ; par l'intégrité absolue de tous les viscères.

3° *Tuberculose pleuro-pulmonaire subaiguë.* — La tuberculose peut évoluer en même temps dans la plèvre et dans le poumon. La maladie débute avec l'apparence d'une pleurésie aiguë ; mais déjà, pendant l'évolution de cette pleurésie, l'examen clinique décelait l'existence de la tuberculose dans le sommet du poumon du côté de l'épanchement, ou dans le poumon du côté opposé. Après la guérison de la pleurésie, le malade devient un tuberculeux vulgaire.

4° La *pleurésie sèche* avec adhérences est extrêmement fréquente chez les tuberculeux. Tantôt elle est le reliquat d'une pleurésie séro-fibrineuse ou hémorragique guérie ; tantôt elle se développe lentement et progressivement comme une réaction de la plèvre contre les tubercules pulmonaires sous-jacents.

Dans ces deux cas, elle représente une réaction de défense, un phénomène salutaire, et c'est grâce à elle que beaucoup de tuberculeux évitent le pneumothorax ; mais lorsque le processus est généralisé et atteint une intensité trop considérable, il devient à son tour un danger par les troubles mécaniques qu'il entraîne.

Les adhérences pleurales sont le plus souvent *localisées* et siègent dans la *région du sommet.* Elles résultent des poussées successives de pleurésie sèche accompagnant les poussées congestives pulmonaires. Leur existence est révélée par la douleur des sommets et de l'épaule, par la gêne respiratoire, par l'obscurité et le retard du murmure vésiculaire, par la respiration saccadée, par les frottements superficiels souvent difficiles à distinguer des craquements et comparables au froissement du taffetas, au cri du cuir neuf.

Grancher (1) a désigné sous le nom de *respiration faible discordante* ce type respiratoire dans lequel la faiblesse du murmure vésiculaire contraste avec l'excès de la dilatation thoracique destiné à compenser

(1) GRANCHER, Maladies de l'appareil respiratoire.

le défaut d'expansion pulmonaire dû à l'immobilisation. Le schéma en est représenté ainsi :

| | |
|---|---|
| Son | = |
| Vibrations | = |
| Respiration | — |
| Incursion thoracique | + |

La pleurésie sèche peut exister aussi dans la région *axillaire* où elle se manifeste par un point de côté et par des frottements, comme dans la région *diaphragmatique* où elle est tantôt latente, tantôt révélée par les symptômes ordinaires de la pleurésie diaphragmatique.

Jaccoud a étudié, sous le nom de *symphyse phréno-costale*, une localisation spéciale de ces adhérences qui unissent le bord inférieur du poumon, le diaphragme et le péricarde d'une part, et la plèvre costale d'autre part.

Elle se reconnaît à une dépression inspiratoire des espaces intercostaux inférieurs et à une traction des côtes elles-mêmes vers la ligne médiane. Les vibrations thoraciques, le murmure vésiculaire manquent ou sont affaiblis à ce niveau ; la matité ou la submatité remplacent le tympanisme normal de l'espace de Traube. Ces derniers signes pourraient faire croire à l'existence d'un épanchement pleural si l'on ne tenait compte de la rétraction costale inspiratoire.

Les adhérences de la *base du poumon*, qui immobilisent la partie de cet organe la plus large et la plus riche en vaisseaux, sont les plus défavorables au point de vue fonctionnel (Thuvien).

Lorsque les adhérences siègent dans la région *médiastine*, elles s'accompagnent habituellement de *symphyse cardiaque*. Cette forme a été décrite par Kussmaul sous le nom de médiastino-péricardite calleuse ; elle entraîne avec elle des troubles fonctionnels du cœur et des organes du médiastin.

Les *symphyses pleurales généralisées* donnent lieu à des déformations thoraciques et à des troubles respiratoires que nous avons déjà étudiés et dont l'intensité varie avec l'étendue et l'épaisseur des adhérences.

Dans certains cas, la symphyse est *double et généralisée*. Elle s'accompagne alors d'une sclérose du tissu conjonctif du médiastin qui englobe dans son épaisseur les gros vaisseaux et les nerfs, et d'adhérences nombreuses rétractiles qui amènent une fusion des poumons avec les organes voisins, le cœur et le péricarde, et même les organes de la partie supérieure de l'abdomen, le foie, la rate, l'estomac et les intestins. Il en résulte des douleurs, des troubles de la respiration et de la circulation, des troubles digestifs même qui font partie des symptômes de la *phtisie fibreuse*.

Ces polysymphyses mènent tôt ou tard à l'asystolie, et les malades sont plus souvent emportés par les troubles du cœur que par la

tuberculose pulmonaire. Bäumler, Brudi, Thuvien (1) ont mentionné l'hypertrophie et la dilatation du cœur consécutives à la symphyse pleurale. Pitres (2) en a étudié le mécanisme et montré que les adhérences, en réduisant au minimum l'aspiration thoracique et l'expiration, gênent le dégorgement des veines caves et retardent la circulation pulmonaire.

5° Les *épanchements pleuraux* qui surviennent chez les tuberculeux pulmonaires présentent un certain nombre de caractères spéciaux :

*a.* Ils sont souvent insidieux, latents, sauf dans certains cas où, à cause de leur localisation anatomique (pleurésie diaphragmatique), ils se révèlent par des signes bruyants. Quelquefois aussi ils simulent singulièrement la pleuro-tuberculose primitive.

*b.* Ils sont toujours doublés de symptômes de congestion ou de tuberculose pulmonaires, ce qui rend difficile le diagnostic et l'appréciation de la quantité du liquide.

*c.* Les épanchements sont séreux, hémorragiques ou purulents, parfois combinés, et en général moins abondants que ceux de la pleurésie primitive.

*d.* Ils sont plus souvent partiels que généralisés, parce qu'ils se forment dans une cavité pleurale déjà cloisonnée par des adhérences.

La genèse de toutes ces pleurites secondaires n'est pas univoque. Si la majorité relèvent sans doute de la tuberculose propagée du poumon à la plèvre, il en est d'autres qui sont dues aux infections secondaires si fréquentes chez les tuberculeux pulmonaires.

On sait que de nombreuses espèces bactériennes coexistent avec le bacille de Koch dans les foyers tuberculeux pulmonaires et jouent un rôle dans la production des broncho-pneumonies et de la fièvre des tuberculeux. En est-il de même pour les microbes trouvés dans les pleurésies séro-fibrineuses et purulentes des phtisiques ?

L'influence des microbes d'infection secondaire sur la production et l'évolution de la pleurésie séro-fibrineuse chez les tuberculeux est difficile à démontrer. S'ils sont incapables à eux seuls de déterminer une pleurésie séreuse, ils peuvent la provoquer par l'intermédiaire des congestions qu'ils amènent dans le poumon ; peut-être aident-ils à la transformation purulente de l'épanchement? Leur rôle dans les pleurésies purulentes est plus appréciable. C'est au streptocoque que paraît dû le début aigu, la suppuration rapide de certains empyèmes survenus chez des tuberculeux. Les pleurésies purulentes à streptocoques des tuberculeux peuvent guérir et expliquent la terminaison favorable qui a été notée dans cer-

(1) Baumler, *Deut. Arch. f. klin. Medicin*, 1877. — Brudi, Einen Fall von Herzhypertrophie, *ibid.* — Thuvien, Contribution à l'étude clinique des adhérences pleurales. Th. 1884.

(2) Pitres, Des hypertrophies et des dilatations cardiaques indépendantes des lésions valvulaires. Th. d'agrégat., 1878.

tains cas de pleurésie purulente tuberculeuse. Le pus des pleurésies tuberculeuses n'a pas toujours ces caractères habituels de fluidité ; il peut être épais, verdâtre, dans des cas où l'on note l'association des bacilles de Koch avec le pneumocoque. La fièvre qui apparaît au cours de ces pleurésies est souvent causée par les infections secondaires.

Enfin, c'est aux germes saprogènes et aux bactéries anaérobies qu'il faut attribuer la transformation putride des épanchements purulents tuberculeux, notée par Fränkel et par Netter.

**Localisations anormales de l'épanchement pleural** (*pleurésies partielles*). — Les localisations anormales de la pleurésie sont dues généralement à ce que l'épanchement se forme dans une plèvre cloisonnée par des adhérences, reliquat d'un travail pathologique ancien ; mais elles peuvent aussi se faire dans une cavité pleurale indemne, si l'exsudat se concrète très rapidement et limite l'extension du liquide.

La plupart des pleurésies séro-fibrineuses partielles décrites sous le nom de pleurésies médiastinale, diaphragmatique, etc., sont des pleurésies secondaires survenues chez des tuberculeux. Remarquons toutefois que les pleurésies séro-fibrineuses partielles sont loin d'être toujours de nature tuberculeuse ; la pneumonie, les congestions pulmonaires peuvent aussi donner naissance à des épanchements partiels ; nous y reviendrons à propos de ces affections. Les pleurésies purulentes sont beaucoup plus souvent localisées que les pleurésies séro-fibrineuses ; ce sont elles qui représentent la majorité des pleurésies enkystées.

Pleurésie interlobaire. — La pleurite interlobaire est fort rare dans la tuberculose ; habituellement elle relève de la pneumococcie et revêt le caractère purulent. Ses symptômes seront étudiés au chapitre des pleurésies enkystées.

Pleurésie médiastine. — La plèvre médiastine est rarement le siège initial de la pleurésie ; mais il arrive parfois qu'un épanchement, bridé en dehors par des adhérences, contourne le poumon et prédomine vers le médiastin.

Lorsque la pleurésie est exclusivement médiastine, elle ne peut être que soupçonnée ; c'est ce qui faisait dire à Guéneau de Mussy que, en présence des signes fonctionnels d'une pleurésie et de l'absence de ses signes physiques, il faut penser à une pleurésie médiastine ou interlobaire.

Lorsque la pleurésie médiastine coïncide avec une pleurésie costo-pulmonaire, elle peut être diagnostiquée ; dans ce cas, le cœur et les organes du médiastin sont fortement refoulés : il en résulte une gène considérable de la circulation et parfois des troubles du pouls. La matité occupe la région du médiastin : en avant elle dessine le cul-de-sac pleural antérieur distendu et déborde plus ou moins le sternum ;

en arrière elle occupe le triangle de submatité de Garland; par contre, l'ampliation thoracique fait défaut, les signes physiques de l'épanchement manquent ou sont peu accentués au niveau de la région axillaire. En un mot, il y a désaccord entre les signes physiques, qui feraient croire à un petit épanchement, et le déplacement considérable du cœur, qui semblerait indiquer un gros épanchement.

Pleurésie diaphragmatique. — La pleurésie diaphragmatique, isolée ou associée à la pleurésie costo-pulmonaire, se manifeste sous la forme séro-fibrineuse, hémorragique ou purulente. Comme elle ne relève pas seulement de la tuberculose, mais aussi des affections non bacillaires de la base du poumon, et surtout des affections de l'abdomen, nous l'étudierons au chapitre des pleurésies enkystées.

Pleurésie du sommet. — Les pleurésies avec épanchement enkysté sont rares au sommet; cependant Laënnec, Ziemssen, Aran, Andral en ont observé. Quelquefois l'épanchement libre est refoulé vers le sommet par une congestion pulmonaire qui fait plonger le poumon (épanchement à bascule).

Pleurésies sous-mammaires. — Étudiées par Jaccoud, ce sont des pleurésies sèches ou séro-fibrineuses à épanchement peu abondant; elles font disparaître la sonorité de l'espace de Traube.

Pleurésies costales. — Les pleurésies partielles dans lesquelles le liquide est maintenu enkysté par des néomembranes entre le poumon et un point quelconque de la paroi thoracique, sont très rares; si le liquide est peu abondant, elles passent inaperçues. Dans certains cas, si le liquide est abondant, elles se révèlent par une légère voussure.

Pleurésies multiloculaires. — Quelquefois des cloisons pseudo-membraneuses divisent la cavité pleurale en une série de loges séparées ou intercommunicantes, contenant un même liquide ou des liquides de nature différente.

Jaccoud a décrit trois types différents de pleurésie multiloculaire : dans le premier, une cloison antéro-postérieure divise la cavité pleurale en deux loges; dans le second, l'épanchement, qui occupe toute la cavité pleurale, est traversé par des cloisons multiples; dans le troisième, il existe deux loges, une antérieure et une postérieure, communiquant entre elles par la scissure interlobaire.

Ces pleurésies multiloculaires présentent un grand intérêt à cause de la difficulté du diagnostic et du traitement. On a insisté pour le diagnostic sur la diffusion de la douleur due au tiraillement des adhérences par l'épanchement. Pour Jaccoud, la conservation des vibrations thoraciques recherchées par la palpation minutieuse avec le bord cubital de la main indique et l'existence et le siège des adhérences.

Cette opinion est acceptée, en ce qui concerne le premier type de pleurésie multiloculaire, par la plupart des cliniciens. Elle a été discutée, en ce qui concerne le second type : Raynaud et Woillez firent

remarquer que la conservation des vibrations ne pouvait être un signe certain de cloisonnement, parce que l'état des vibrations était souvent difficile à constater exactement, et que leur abolition n'était complète que 12 fois sur 80 dans les pleurésies non cloisonnées.

Pleurésie aréolaire. — Moutard Martin a désigné sous ce nom les pleurésies dans lesquelles les adhérences sont très nombreuses. Lorsqu'on ponctionne ces pleurésies, le liquide ne coule que goutte à goutte ; si l'on déplace le trocart, on perçoit une crépitation fine spéciale due à la rupture des cloisons.

Pleurésie double. — La pleurésie peut être bilatérale; les deux épanchements se forment en général l'un après l'autre. Le début de la seconde pleurésie n'est pas marqué par un nouveau point de côté, mais souvent par une sensation de constriction thoracique, une augmentation de la dyspnée et de la fièvre. Le pronostic immédiat est grave, surtout si le liquide est abondant des deux côtés; le pronostic éloigné est assombri par la rétraction thoracique bilatérale qui amène une gêne très grande de la respiration.

**Modifications apportées par l'âge du sujet.** — Pleurésie des enfants. — La pleuro-tuberculose est, à peu de différences près, chez les enfants, ce qu'elle est chez les adultes. Le début est souvent aigu, et quelquefois marqué, comme celui de toutes les maladies fébriles de l'enfance, par des vomissements, du délire, des convulsions, qui pourraient faire croire à une méningite. Le point de côté est parfois mal localisé, placé dans le ventre, et fait penser à une appendicite. Dans des cas très rares, le début a été insidieux, latent.

En général, l'épanchement se constitue rapidement et se résorbe de même. La durée totale de la pleurésie de l'enfance est courte. Elle nécessite moins souvent la thoracentèse que la pleurésie de l'adulte. L'épanchement est séro-fibrineux ; exceptionnellement il peut devenir purulent.

Les signes physiques sont un peu modifiés : les vibrations sont parfois conservées, même avec un épanchement abondant, l'égophonie est difficile à apprécier chez les jeunes enfants, les souffles sont exagérés, les signes pseudo-cavitaires plus fréquents.

Pleurésie des vieillards. — La pleuro-tuberculose est rare chez les vieillards ; son début est insidieux, son évolution lente; elle ne provoque guère de réaction. Le pronostic est grave à cause de l'entrave que l'épanchement apporte au fonctionnement du cœur et du poumon.

**DIAGNOSTIC.** — Le diagnostic de la pleuro-tuberculose avec épanchement est en général facile; il repose d'abord sur la constatation des signes physiques et fonctionnels de tout épanchement pleural, puis sur les circonstances dans lesquelles est survenue et a évolué l'affection.

Le diagnostic de la pleurésie sèche et le diagnostic des adhérences est beaucoup plus difficile.

La découverte des *rayons de Röntgen* a fourni un procédé de plus pour le diagnostic des pleurésies, la radioscopie y étant plus utile que la radiographie, puisqu'elle permet (fait de grande importance) d'apprécier les mouvements du diaphragme et les déplacements du liquide (1). En effet, tandis que l'image radiographique n'apporte qu'une seule constatation, l'image radioscopique se modifie devant l'explorateur avec les changements d'attitude que celui-ci impose au malade (2).

L'appoint diagnostique fourni par la radiographie est d'autant moins à dédaigner que les pleurésies sèches circonscrites se révèlent sur l'écran fluorescent par une opacité plus ou moins étendue dont les changements d'attitude du malade font voir le point de départ superficiel au voisinage immédiat de la paroi thoracique.

Les épanchements pleuraux dessinent sur le thorax une ombre dont l'opacité est comparable à celle du foie (Williams) et dont les limites sont assez exactement appréciables.

Les épanchements liquides de la grande cavité pleurale se dénoncent par la teinte sombre du côté malade qu'a le premier signalée le professeur Ch. Bouchard (3). Cette teinte sombre contraste avec la teinte claire du côté sain ; il y a coïncidence de la limite supérieure de cette zone d'ombre anormale avec la ligne de démarcation des zones mate et sonore trouvées par la percussion. Les épanchements purulents semblent moins opaques que les épanchements séreux.

L'image radioscopique du médiastin montre celui-ci refoulé vers le côté sain par l'épanchement ou attiré vers le côté malade par la rétraction du poumon après la disparition de l'épanchement. La vision du refoulement du médiastin est de première importance dans le diagnostic différentiel des épanchements pleurétiques et des infiltrations pulmonaires capables d'altérer la clarté de toute une partie de l'image du thorax.

Ce n'est pas seulement diagnostiquer, c'est encore suivre les épanchements que permet l'emploi des rayons de Röntgen. A la période d'augment des épanchements pleurétiques leurs progrès sont, sur l'écran, assez exactement mesurés par l'élévation de la limite supérieure de l'opacité et par le refoulement du cœur vers le côté sain. La vision du replacement du cœur en position normale est le meilleur signe de la résorption des épanchements, car l'opacité du côté malade peut survivre à la disparition complète du liquide. L'atténua-

(1) Ch. Bouchard, Application de la radiographie au diagnostic des épanchements pleuraux (*Acad. des sc.*, 7 décembre 1896).

(2) Bergonié et Carrière, Étude fluoroscopique des épanchements pleurétiques (*Arch. d'électricité médicale*, nº 79, 15 juillet 1897).

(3) Ch. Bouchard, La pleurésie de l'homme étudiée à l'aide des rayons de Röntgen (*C. R. de l'Acad. des sc.*, 7 décembre 1896).

tion de la clarté pulmonaire, la disparition du sinus costo-diaphragmatique, la diminution de l'amplitude des excursions du diaphragme persistent souvent, après la guérison complète de la pleurésie, comme des reliquats capables d'en permettre le diagnostic rétrospectif, et de déceler la symphyse des feuillets pleuraux.

La radioscopie sert, pour une part encore, à nous renseigner (Béclère) sur la qualité (1) des épanchements, puisque, hydro-aériques, ceux-ci se reconnaissent à un aspect très spécial, celui d'un bocal de verre à moitié plein d'encre : une zone inférieure très opaque est séparée, d'une zone supérieure très claire, par une ligne de démarcation nettement horizontale, demeurant telle quand le malade s'incline lentement à droite ou à gauche ; ondulant et formant des vagues sous l'influence d'un mouvement brusque ou d'une secousse imprimée au malade. C'est la succussion hippocratique devenue perceptible à l'œil au lieu de l'être à l'oreille ; c'est donc, littéralement, la stéthoscopie (στῆθος, poitrine ; σκοπεῖν, examiner) que réalisent les rayons de Röntgen.

Cette ligne de démarcation, tantôt demeure à une hauteur invariable dans les grands mouvements respiratoires (c'est signe que du côté malade le diaphragme ne se contracte plus), tantôt, à l'inverse de la moitié saine du diaphragme, s'élève à l'inspiration et s'abaisse à l'expiration ; c'est la preuve que, du côté malade, le diaphragme, tout à fait inerte, n'oppose plus aucune résistance à la pression intra-abdominale et en transmet les variations au liquide pleural.

La radioscopie n'aide pas seulement à diagnostiquer qu'il y a épanchement, elle aide encore à en diagnostiquer le siège. Les pleurésies diaphragmatiques, en effet, d'après les travaux de Béclère, se révèlent sur l'écran : par la diffusion de la ligne qui figure le contour du diaphragme ; par la limitation de ses mouvements et par l'obcurcissement total ou partiel du sinus costo-diaphragmatique.

La pleurésie diaphragmatique se reconnaît à ce qu'on ne voit plus, dans les fortes inspirations, la teinte claire du tissu pulmonaire descendre et s'insinuer entre l'ombre à contours nets du diaphragme et celle de la paroi thoracique. Ce signe, pour important qu'il soit, n'aurait pas une valeur absolue, car dans les pleurésies costales ordinaires, Bard a constaté cette immobilisation du diaphragme du côté correspondant à la pleurésie ; cette immobilisation tient, au début, à la parésie inflammatoire, plus tard aux adhérences.

Les pleurésies interlobaires avec épanchement, si difficiles à préciser par l'auscultation et la percussion, sont particulièrement justiciables de l'examen radioscopique ; et les renseignements qu'il fournira seront d'autant plus indispensables, que, le plus souvent,

(1) Béclère, Les rayons de Röntgen et le diagnostic de la tuberculose (*Actualités médicales*, Paris, 1899). — Id., Les rayons de Röntgen et le diagnostic des affections thoraciques (*Actualités médicales*, 1901).

les pleurésies interlobaires réclament une intervention opératoire, dont les résultats valent, pour une part, en raison de la précocité du diagnostic. L'enkystement d'une masse liquide entre deux lobes d'un poumon relativement sain se révèle sur l'écran par une zone d'ombre à contours assez nets, qui, par sa forme et sa direction, correspond à l'une des scissures interlobaires, et qui tranche fortement sur la clarté des zones supérieure et inférieure.

L'examen radioscopique s'impose également en matière de suspicion de pleurésie médiastine, affection difficile entre toutes à diagnostiquer ; il s'impose encore chez les vieux pleurétiques gardant, à la suite de l'opération de l'empyème, des trajets fistuleux intarissables, des déformations thoraciques, des adhérences ou des névralgies contre lesquelles on ne saurait se décider à faire ou à ne pas faire d'interventions palliatives ou curatives sans se renseigner *de visu* sur l'état des parties. L'examen radioscopique, par l'introduction, dans les fistules, d'une sonde souple armée d'un mandrin de plomb, aide à déterminer exactement la forme et la direction des trajets fistuleux que l'opération de l'empyème a laissés derrière elle.

Pour utile, indispensable même que la radioscopie soit en certains cas ; pour maniable par le commun des médecins que puisse devenir la radiographie ; pour perfectible que soit la méthode née d'hier seulement, il apparaît pourtant qu'elle ne sera jamais d'application aussi facile, immédiate et courante que la ponction exploratrice.

La *ponction exploratrice* bien faite donne, vite, à peu de frais, sans risques, avec un minimum d'appareil et d'outillage, la certitude d'un épanchement : ses avantages sont si considérables, ses inconvénients tellement minimes que nous dirions volontiers que si, parfois, il est indispensable d'y recourir, il est préférable toujours d'en passer par là. En tous cas, la ponction exploratrice doit toujours précéder la ponction évacuatrice. C'est un point sur lequel nous reviendrons à propos de la technique de la thoracentèse.

On ne saurait trop se dire que, dans certains cas de pneumonie massive, de spléno-pneumonie, de maladie de Woillez, de tumeurs de la plèvre, la ponction exploratrice, en révélant la présence ou l'absence d'un épanchement, est le seul procédé capable de trancher les difficultés vraiment grandes de diagnostic.

La ponction renseigne, en outre, sur la nature (séro-fibrineuse, hématique, purulente, fétide, etc.) de l'épanchement que la clinique peut bien présumer, mais qu'elle ne sait point affirmer sans l'aide de la seringue armée du vide ; enfin la ponction est indispensable pour faire le diagnostic bactériologique et cytologique de la pleurésie.

La profondeur à laquelle on est obligé d'enfoncer l'aiguille pour avoir du liquide, la facilité avec laquelle l'aiguille se meut dans l'épanchement, indiquent approximativement le degré d'épaississement de la plèvre : c'est la *palpatorische Punction* de Rosenbach.

Pratiquée avec une aiguille en platine iridié d'un diamètre de un millimètre à un millimètre et demi, longue de 6 à 8 centimètres, stérilisée par le chauffage au rouge, après lavage antiseptique de la peau; répétée au besoin plusieurs fois, la ponction exploratrice ne présente aucun inconvénient, aucun danger et n'offre que des avantages, d'autant plus qu'elle n'est vraiment pas douloureuse. Il ne se passe guère de semaines, sans que nous n'ayons à recourir à ce moyen d'informations que nul autre ne peut remplacer.

Diagnostic différentiel. — Il est un certain nombre d'affections capables de simuler l'épanchement pleurétique.

La *pneumonie* est, dans les cas typiques, bien facile à distinguer : le début est plus brusque, le frisson unique et plus violent, la douleur plus pongitive, la température plus élevée, la toux plus fréquente et humide; les crachats sont rouillés; la matité est moins complète et n'a pas la même forme que celle de la pleurésie, les vibrations sont exagérées; les râles crépitants, le souffle tubaire ne prêtent guère à l'erreur. Mais ces signes, qui ne sont pas toujours réunis, peuvent ne se présenter qu'avec des caractères atténués: les râles crépitants, l'expectoration peuvent manquer dans la pneumonie; d'autre part, les vibrations peuvent être conservées dans la pleurésie; le souffle tubaire et la broncho-égophonie s'entendent lorsque l'épanchement est abondant, tandis que la pectoriloquie aphone a été constatée dans la pneumonie.

En cas de doute, il faut s'attacher à l'étude de la matité qui est absolue, accompagnée de perte d'élasticité sous le doigt et limitée par une courbe parabolique dans la pleurésie; la recherche et le groupement des signes accessoires complètent le diagnostic que vient corroborer une ponction exploratrice.

La *pleuro-pneumonie* est plus difficile à distinguer. Ici l'épanchement vient masquer en partie et modifier les signes habituels de la pneumonie. Toutefois le mode de début, les signes fonctionnels, les râles crépitants, les crachats rouillés, dans lesquels un examen bactériologique démontre la présence du pneumocoque, permettent d'affirmer l'existence de la pneumonie. L'égophonie, la pectoriloquie aphone, la diminution des vibrations thoraciques, l'étendue de la matité, indiquent qu'il s'agit d'un épanchement.

La *pneumonie massive* de Grancher ressemble d'une façon très complète à une pleurésie à grand épanchement: matité absolue, absence de vibrations thoraciques, de râles, de souffle, d'expectoration; tous ces symptômes, joints à une dyspnée considérable, font penser à la pleurésie. Le diagnostic repose sur la marche rapide de la maladie, qui, en l'espace de trois ou quatre jours, a envahi tout un côté de la poitrine; le diagnostic devient évident, lorsque le malade vient à rejeter un des moules fibrineux qui obstruaient ses bronches, et que les signes ordinaires de la pneumonie font leur apparition.

La *congestion pulmonaire* est habituellement facile à distinguer, à moins qu'elle ne soit associée à la pleurésie : l'expectoration gommeuse, les râles fins, l'absence de matité, la mobilité des symptômes d'un jour à l'autre ne permettent pas l'erreur.

Il n'en est pas de même pour la *spléno-pneumonie*, qui, comme la pleuro-tuberculose, a bien l'air de n'être qu'une manifestation de tuberculose (Landouzy, Queyrat, Netter). C'est une congestion pulmonaire à début brusque, marqué par des frissons et un point de côté, avec dyspnée, toux quinteuse, expectoration gommeuse et fièvre. Le côté malade est immobilisé et dilaté ; la matité y est absolue, les vibrations abolies; on entend un souffle expiratoire aigu, de l'égophonie, de la pectoriloquie aphone; le choc du cœur est souvent affaibli et sa pointe paraît déplacée : bref, l'ensemble des signes rappelle la pleurésie. L'étude attentive des symptômes peut cependant mener à un diagnostic exact. La sonorité de l'espace de Traube est conservée; il est vrai qu'on la voit persister dans les pleurésies à épanchement peu abondant. Le signe du cordeau manque, bien qu'il ait pu exister dans quelques cas. La toux est souvent accompagnée d'expectoration gommeuse. On entend quelquefois, à la partie inférieure du thorax, à la fin d'une inspiration profonde, des râles sous-crépitants discrets et fugitifs, dont la constatation est d'une grande valeur, bien qu'on puisse en percevoir de semblables dans une pleurésie avec congestion pulmonaire. L'égophonie est moins nette, le souffle moins aigu que dans la pleurésie. Les vibrations reparaissent peu à peu dans les parties supérieures, et non brusquement comme dans la pleurésie. Ce diagnostic clinique, fait de nuances, manque de certitude; l'hésitation sera levée que par la ponction exploratrice qui, ramenant seulement quelques gouttes de sang spumeux, prouve que l'aiguille est entrée dans le poumon, et qu'il n'y a point d'épanchement.

L'*infiltration tuberculeuse du poumon*, qui donne une matité étendue et du silence respiratoire, se reconnaît aux caractères de l'expectoration, et à l'état général du malade.

Les *cavernes tuberculeuses* peuvent être simulées par la pleurésie qui s'accompagne de signes pseudo-cavitaires (1) (gargouillements, souffle amphorique, etc.). On distinguera la pleurésie à l'ensemble des symptômes qui ont marqué son évolution, au début récent, à la conservation d'un bon état général. Les vibrations sont abolies ou affaiblies, tandis qu'elles sont plutôt exagérées dans les cavernes tuberculeuses ; la paroi thoracique est bombée et non affaissée comme dans les cavernes; la toux ne modifie pas le gargouillement; la sonorité ne varie pas suivant que la bouche est ouverte ou fermée; les signes pseudo-cavitaires s'entendent de préférence à la racine

(1) H. Landouzy, Diagnostic de la pleurésie et indications de la thoracentèse (*Arch. gén. de médecine*, t. VIII, p. 514, 690).

ou à la base du poumon, les cavernes tuberculeuses siègent au sommet; les lésions sont unilatérales dans la pleurésie, d'ordinaire bilatérales dans la phtisie caverneuse; enfin les crachats ne contiennent ni fibres élastiques, ni bacilles de Koch.

Le diagnostic devient extrêmement difficile si le poumon du côté opposé contient aussi des cavernes.

Le *cancer du poumon*, en comprimant les bronches et en envahissant le tissu pulmonaire, peut produire de la matité avec perte d'élasticité sous le doigt, disparition des vibrations, absence du murmure vésiculaire et souffle, signes qui font croire à une pleurésie. Mais, en pareil cas, le teint cachectique du malade, l'expectoration gelée de groseille, la présence de cellules cancéreuses dans les crachats, les signes de compression intrathoracique, l'évolution progressive ou l'antériorité d'une néoplasie cancéreuse sur un autre point de l'organisme, l'apparition possible de métastases dans les ganglions sus-claviculaires ou axillaires tranchent les difficultés.

Le *kyste hydatique*, lorsqu'il siège à la base du poumon, peut simuler absolument la pleurésie. Le diagnostic se fait au moment de la ponction qui donne issue à un liquide clair comme de l'eau de roche, non albumineux et pouvant contenir des crochets d'échinocoques.

La *péricardite avec épanchement* est difficile à confondre avec la pleurésie. Il suffit de délimiter avec soin la zone de matité, et de constater par la palpation et l'auscultation l'affaiblissement des battements du cœur pour éclairer le diagnostic.

L'*hydrothorax* se distingue par les conditions dans lesquelles il survient, coïncidant habituellement avec d'autres hydropisies. Lorsqu'il est dû à une gêne de la circulation intrathoracique produite par une affection pulmonaire ou cardiaque, le diagnostic repose sur la reproduction indéfinie du liquide épanché, sa densité inférieur à 1015, sa pauvreté en fibrine, le déplacement facile de l'épanchement avec les changements de position du malade, sur la bilatéralité ordinaire de l'hydrothorax, enfin sur l'examen cytologique.

L'*hydro-pneumothorax* se reconnaît facilement par les résultats de la succussion hippocratique joints aux signes précédents.

Les *tumeurs*, les *abcès* et les *kystes hydatiques du foie* peuvent, lorsqu'ils occupent la face convexe de l'organe, refouler le poumon et envahir la cavité pleurale en faisant croire à un épanchement pleurétique. On reconnaîtra la tumeur du foie à la prédominance des symptômes abdominaux et à l'existence de certains signes propres aux affections du foie (troubles digestifs, coliques hépatiques, ictère). L'hypocondre est très dilaté, la matité très convexe se confond en bas avec celle du foie. Une ponction exploratrice juge le diagnostic.

Les *pleurésies sèches* offrent beaucoup plus de difficultés de diagnostic que les pleurésies avec épanchement. Il est généralement impossible de reconnaître les symphyses pleuro-viscérales généra-

lisées; on ne peut qu'en soupçonner l'existence en se basant sur les poussées aiguës de pleurite présentées successivement par le malade.

Les pleurésies sèches localisées peuvent donner lieu à des erreurs de nature variable suivant le siège qu'elles occupent.

Au sommet du poumon, les frottements de la pleurésie sèche peuvent être pris pour des craquements pulmonaires. La distinction a d'ailleurs peu d'importance, car la pleurésie du sommet ne va guère sans une tuberculose pulmonaire sous-jacente.

Au niveau de l'espace de Traube, la pleurésie sèche et les adhérences qui lui succèdent peuvent faire croire, soit à une affection de l'estomac, soit à un épanchement localisé en ce point.

Dans la pleurésie sèche de la région précordiale, les bruits de frottement peuvent être rythmés par les battements du cœur, et persister malgré l'arrêt de la respiration; on croirait alors à un bruit de frottement péricardique. Le diagnostic se base sur ce que les frottements pleuraux de la région précordiale sont uniquement systoliques et non diastoliques, et s'accompagnent souvent de frottements pleuraux en un autre lieu.

Pour ce qui est du diagnostic différentiel de la *pleurodynie* et de la pleurésie, il repose sur cette constatation que la névralgie thoracique n'est accompagnée d'aucun des autres symptômes de pleurite.

Diagnostic de la qualité de l'épanchement. — Il n'y a pas un seul signe qui permette de connaître la qualité du liquide pleural *avant la ponction*, car l'œdème de la paroi thoracique, pour s'observer plus souvent dans les pleurésies purulentes que dans les pleurésies séreuses, est loin d'y être constant, il a été noté également dans les pleurésies séro-fibrineuses et hémorragiques. La pectoriloquie aphone s'entend aussi, quoique plus rarement, dans les épanchements purulents.

La fièvre rémittente à grandes oscillations, accompagnée de frissons avec sueurs profuses, de diarrhée, d'œdème de la face et des extrémités, plaide en faveur de la purulence; en réalité, la fièvre tient plutôt à l'infection générale qu'à l'état local de la plèvre, et l'état cachectique peut être sous la dépendance de la tuberculose pulmonaire. Que si la pleurésie est survenue chez un sujet indemne antérieurement de tuberculose, si elle est apparue au cours d'une pyodermie, d'une scarlatine ou après une pneumonie, il y a toutes raisons de croire à l'existence d'une pleurésie purulente.

Diagnostic de la quantité de l'épanchement. — L'*évaluation de la quantité de liquide épanché* a une grande importance, car c'est sur elle que sont basées les principales indications de la thoracentèse. Tous les signes ne sont pas d'une égale valeur pour cette appréciation. Les signes fonctionnels sont très infidèles. La dyspnée

même peut être intense dans un petit épanchement et manquer complètement dans un épanchement considérable ; c'est un « guide infidèle et trompeur » (Dieulafoy). Les signes tirés de l'auscultation, à part le silence respiratoire absolu, sont également peu précis.

Les meilleurs renseignements sont fournis par l'inspection, la palpation et la percussion de la poitrine (Bouilly) (1). Woillez a insisté beaucoup sur la cyrtométrie et la mensuration du périmètre thoracique pour suivre les progrès de l'épanchement. Dieulafoy attache, dans les pleurésies gauches, une très grande importance au déplacement du cœur. Le « point maximum de la systole cardiaque » se trouve sur le bord gauche du sternum dans les épanchements de 500 à 600 grammes ; sur le bord droit s'il y a 1 200 grammes; entre le bord droit et le mamelon droit, s'il y a 1800 à 2000 grammes de liquide. Mais si cette évaluation est sensiblement exacte pour les pleurésies dans lesquelles le liquide est libre dans la plèvre, elle ne l'est plus pour celles où la plèvre est cloisonnée par des fausses membranes repoussant le liquide du côté du médiastin.

En résumé, il n'est pas un seul signe qui permette, par sa constatation, d'apprécier l'abondance de l'épanchement. C'est en se fondant sur le groupement des divers symptômes qu'on peut reconnaître approximativement la quantité du liquide, et qu'on peut distinguer, avec Bouilly, des épanchements faibles, moyens, abondants et excessifs.

1° Les épanchements faibles (500 grammes) passent souvent inaperçus, bien qu'ils soient déjà capables de donner de la matité absolue sur une hauteur de deux travers de doigt (Seitz).

Damoiseau pense qu'une percussion plessimétrique bien faite dans les parties les plus déclives de la rigole costo-diaphragmatique, c'est-à-dire vers les extrémités des onzième et douzième côtes, permettrait de reconnaître une quantité même très faible de liquide (60 grammes, 40 grammes même). C'est là une notion théorique déduite d'expériences cadavériques, car il est impossible, en réalité, de distinguer dans ces conditions la pleurésie de la congestion pulmonaire.

2° Les épanchements moyens (1 000 à 1 500 grammes) donnent une matité limitée à la partie postéro-inférieure du thorax ; le sommet de la parabole arrive à l'angle inférieur de l'omoplate, la branche antérieure de la courbe s'abaisse rapidement et ne dépasse pas, en général, la ligne axillaire antérieure.

Pitres (2) pense qu'on peut apprécier assez exactement la quantité

(1) Bouilly, Recherches sur les rapports qui existent entre les signes de la pleurésie et la quantité de l'épanchement (*Arch. gén. de médecine*, mars 1876).

(2) Pitres, Les signes physiques des épanchements pleuraux (*Arch. clin. de Bordeaux*, n° 8, 1898).

du liquide par la hauteur de la ligne de matité. Chez un adulte à thorax normal, dans la position assise ou debout, la matité s'élève d'une côte par demi-litre de liquide, ce qui conduit à dresser le tableau suivant :

| | |
|---|---|
| Jusqu'à la 5e côte.................... | 1 000 centimètres cubes. |
| — 4e — .................... | 1 500 — — |
| — 3e — .................... | 2 000 — — |
| — 2e — .................... | 2 500 — — |
| — 1re — .................... | 3 000 — — |

Dans la pleurésie à épanchement moyen, on constate du skodisme sous-claviculaire ; le murmure vésiculaire est affaibli, mais non aboli ; le souffle est aigu et expiratoire ; l'égophonie et la pectoriloquie aphone sont nettes ; si la pleurésie siège à gauche, le cœur est peu ou pas déplacé, l'espace de Traube reste sonore.

3° Les épanchements abondants (2 litres à 2 litres et demi) déterminent une matité plus absolue et plus étendue ; le sommet de la parabole arrive à l'épine de l'omoplate, la branche antérieure se relève et devient horizontale. Si la pleurésie siège à gauche, la sonorité de l'espace de Traube disparaît : la pleurésie est tournante (Lasègue). Le skodisme sous-claviculaire persiste ; le murmure vésiculaire est aboli ; le souffle est tubaire et s'entend aux deux temps ; l'égophonie est remplacée par de la broncho-égophonie ; le cœur atteint le bord droit du sternum.

4° Les épanchements excessifs (au-dessus de 3 litres) produisent une dilatation marquée du thorax, une déviation de la pointe du sternum de 1 à 3 centimètres, avec élargissement des espaces intercostaux et sensation à la main de tension et de plénitude (Bouilly) ; le type respiratoire est costal supérieur avec immobilité de l'épigastre ; la matité s'étend : en avant jusqu'à la clavicule, faisant disparaître le skodisme ; en arrière jusqu'à la fosse sus-épineuse ; les vibrations sont abolies dans la même étendue ; les bruits pleuraux sont remplacés par un silence absolu ; le cœur est fortement dévié.

L'évaluation de l'abondance de l'épanchement est sujette à des erreurs de deux sortes : 1° on peut croire le liquide moins abondant qu'il n'est en réalité ; cela tient surtout à ce que, chez certains sujets, la paroi thoracique se laissant facilement repousser, l'épanchement n'a pas refoulé fortement les organes du médiastin. 2° Plus souvent, on croit à un épanchement abondant alors qu'il est peu considérable. Cette erreur est due : soit à l'existence de fausses membranes épaisses qui augmentent l'étendue de la matité, soit à la coïncidence de la congestion du poumon qui fait plonger cet organe et remonter le liquide ; soit à l'absence d'abaissement du diaphragme du fait de la distension de l'abdomen par une grossesse, par du météorisme, ou par de l'ascite.

En résumé, la détermination volumétrique du liquide dans les épanchements demeure souvent imprécise, et cela, alors même qu'on

prend soin de mettre en œuvre toute la série de moyens d'informations empruntés aussi bien à la séméiotique classique qu'à certaines réactions nouvelles, dont les résultats, ajoutés aux signes fournis par l'auscultation, la percussion et la palpation affinées, fournissent un moyen de plus d'approcher de la vérité. C'est à cela que semble être parvenu Niclot (1) dans l'emploi du bleu, qui, injecté dans la plèvre, lui aurait permis d'apprécier la quantité de liquide épanché.

Il y a dans cette détermination du volume de l'épanchement une question d'autant plus délicate que souvent, on ne saurait trop le répéter, c'est la considération *quantitative* de l'épanchement qui décide de recourir à la thoracentèse. Le diagnostic de quantité de l'épanchement prend presque autant d'importance que le diagnostic de qualité de l'épanchement, aujourd'hui que des idées doctrinales (contre lesquelles ne prévaut pas l'expérience clinique) semblent nous inviter à pratiquer l'évacuation des liquides séreux moins souvent et surtout moins hâtivement qu'on la pratiquait hier.

Diagnostic de la nature de l'épanchement. — Nous ne reviendrons pas sur l'étude des données cliniques qui permettent de penser qu'un épanchement de qualité (séreux, hémorragique ou purulent) et de volume déterminés est de nature tuberculeuse, nous avons suffisamment décrit plus haut les caractères et l'évolution des diverses pleuro-tuberculoses. Nous voulons réunir dans le présent paragraphe la série des moyens par l'emploi desquels le médecin sera mis à même de *certifier* la nature de l'épanchement pleural.

La certitude en l'espèce importe trop : au pronostic actuel, au pronostic lointain, au traitement immédiat, autant qu'à l'hygiène thérapeutique future, pour que le diagnostic ne doive se faire d'absolue exactitude. C'est pourquoi nous donnons ici, avec tous leurs détails techniques, les procédés diagnostiques que l'Histologie, l'Orologie (ὀρός, partie séreuse du sang et en général toute espèce de sérosité) et la Bactériologie ont, dans ces derniers temps, mis à notre disposition. C'est grâce à l'emploi combiné de ces procédés qu'un épanchement, présumé de nature tuberculeuse, peut être aujourd'hui rigoureusement certifié tuberculeux.

Tout diagnostic de nature tuberculeuse d'un épanchement pleural doit forcément passer par deux étapes successives : *étape de présomption*, *étape de certitude*.

Le *diagnostic de présomption* repose :

1° Sur l'ensemble des données immédiatement fournies par l'examen du malade : habitus, facies, symptômes généraux et locaux, évolution de la pleurésie, antécédents, personnalité du pleurétique, hérédité ascendante et descendante, etc., etc.

2° Sur l'ensemble des données fournies par les réactions étudiées

(1) Niclot, Détermination volumétrique du liquide dans les épanchements pleuraux par le bleu de méthylène (*Soc. de méd. de Lyon*, novembre 1900).

dans l'organisme du malade : orologie hématique, orologie pleurale ; réactions aux injections de tuberculine ; cytoscopie, cryoscopie, perméabilité pleurale.

Le *diagnostic de certitude* repose sur un fait, sur la démonstration de la présence du bacille de Koch dans l'épanchement, démonstration fournie par la Bactérioscopie qui : examine le liquide retiré par ponction ; inocule le liquide au cobaye ; cultive le liquide en milieux appropriés.

L'*épreuve par l'injection de tuberculine*, pour être inoffensive et démonstrative, doit être faite dans des conditions qu'il faut préciser.

On commence pendant deux jours par prendre, quatre fois dans les vingt-quatre heures, la température rectale du malade. Si cette recherche démontre l'apyrexie absolue, et dans ce cas seulement, l'épreuve de la tuberculine peut être tentée.

On se sert de la tuberculine ancienne de Koch que l'on dilue dans l'eau stérilisée, de façon que un centimètre cube de la dilution contienne un milligramme de tuberculine. Suivant l'activité de cette tuberculine, qui doit toujours être déterminée à l'avance, on injecte un dixième à un quart de centimètre cube de la dilution précitée, c'est-à-dire un dixième à un quart de milligramme de tuberculine.

La température du sujet est prise avec soin après comme avant l'injection. La réaction fébrile commence douze à vingt-quatre heures après l'injection. Elle se traduit par une élévation de la température qui monte à 38° ou 39° et redescend à la normale au bout de vingt-quatre heures. Généralement le sujet n'éprouve qu'un très léger malaise caractérisé par un peu de céphalée, de soif, d'anorexie. A la dose que nous avons indiquée, la tuberculine ne provoque pas d'accident.

*Orologie hématique et pleurale.* — La *recherche de la propriété agglutinante* du sérum sanguin ou du liquide pleural est faite suivant la méthode indiquée par Courmont (1). On emploie des cultures homogènes de bacilles tuberculeux préparées suivant le procédé d'Arloing. Une certaine quantité de ces cultures (5, 10, ou 20 gouttes) est placée dans un petit tube de verre de 5 millimètres de diamètre, et additionnée d'une goutte du sérum sanguin ou du liquide pleural que l'on veut essayer (2).

L'agglutination est constatée soit à l'œil nu (formation d'un dépôt au fond du tube), soit au microscope (bacilles en amas).

*Cytoscopie du liquide pleural.* — Les recherches de MM. Widal et Ravaut (3) ont montré que l'étude des cellules éparses dans l'exsudat

(1) P. Courmont, Séro-pronostic de la fièvre typhoïde. Th. de Lyon, 1897.

(2) S. Arloing et P. Courmont, Sur la valeur de la séro-réaction pour le diagnostic précoce de la tuberculose, in *Presse méd.*, septembre 1900. — P. Courmont, L'agglutination du bacille de Koch par les épanchements pleuraux (séro-diagnostic), in *Arch. de méd. expérimentale*, n° 6, novembre 1900.

(3) Widal et Ravaut, *Soc. de biologie,* 30 juin 1900, et *XIII*e *Congrès intern. de méd. interne*, Paris, août 1900.

peut fournir des indications de première importance et peut conduire à un véritable *cytodiagnostic*.

La technique est des plus simples. L'échantillon du liquide dont on veut faire l'examen histologique ne doit pas être prélevé dans la masse provenant d'une ponction évacuatrice. La coagulation peut, en effet, s'opérer rapidement dans le bocal-récepteur et l'on risquerait ainsi de recueillir un liquide plus ou moins dépourvu des éléments cellulaires que le caillot aurait emprisonnés.

Par une ponction exploratrice, on recueille quelques centimètres cubes de l'épanchement. On peut défibriner sur place en agitant le liquide avec des perles de verre, immédiatement après la prise. On peut, ce qui est plus commode pour le praticien, envoyer simplement dans un laboratoire un tube à essai contenant le liquide qui vient d'être puisé. Pendant le trajet, il se forme un coagulum emprisonnant tous les éléments figurés contenus dans le liquide. Au moment où on veut procéder à l'examen histologique, il suffit de secouer le tout avec des perles de verre, en renversant et en redressant alternativement le tube. Quand le liquide s'est troublé au maximum, on le décante en évitant de prendre la fibrine rétractée et on le met à centrifuger jusqu'à ce que les éléments figurés aient formé au fond du tube un dépôt compact. On décante à nouveau, et on ne laisse au fond du tube que la petite quantité de liquide nécessaire pour détenir une émulsion très trouble avec le culot cellulaire délayé. On répand sur une lame de verre une goutte de cette émulsion que l'on étale avec la pointe d'une pipette fermée ou avec un fil de platine promené circulairement. On se garde d'étaler, comme pour le sang, avec une lame rodée qui pourrait entraîner les gros élément à l'extrémité de la préparation où ils risqueraient de passer inaperçus. On fait des préparations à la thionine, à l'éosine-hématéine et au triacide d'Ehrlich ; chacune de ces colorations a son utilité.

L'épanchement séro-fibrineux de la pleuro-tuberculose primaire est remarquable par la présence presque exclusive de petits lymphocytes, très confluents, et fréquemment mêlés à un nombre relativement considérable de globules rouges : sa caractéristique est une lymphocytose.

Le liquide des pleurésies développées chez les tuberculeux avérés atteints de lésions caséeuses ou ulcéreuses des poumons, ainsi que le liquide des hydro-pneumothorax tuberculeux, a une formule cytoscopique différente ; les éléments figurés y sont rares ; on constate un certain nombre de polynucléaires vieillis, déformés, à noyau très divisé, et à granulations neutrophiles altérées.

Ces formules cytologiques distinguent les épanchements tuberculeux de la plèvre, des épanchements mécaniques, aseptiques, des cardiaques, des brightiques, des cancéreux, et des épanchements par irritation ou compression de voisinage : ceux-ci sont caractérisés par

la présence de grandes cellules endothéliales tombées de la surface de la séreuse. Les dimensions énormes de ces cellules les font remarquer au premier coup d'œil jeté sur la préparation ; elles sont isolées ou soudées par groupes de deux à quatre éléments formant des placards plus ou moins étendus, résultant d'une véritable desquamation endothéliale.

Les autres pleurésies séro-fibrineuses non tuberculeuses se distinguent aussi par leur formule leucocytaire spéciale : la pleurésie pneumococcique est caractérisée par la présence de globules rouges et de quelques lymphocytes, mais surtout par l'abondance des polynucléaires, et par l'existence d'un plus ou moins grand nombre de grosses cellules mononucléées, dont quelques-unes, véritables macrophages, englobent dans leur protoplasma des polynucléaires.

Par contre, dans le liquide des pleurésies séro-fibrineuses streptococciques, on trouve presque uniquement des polynucléaires neutrophiles et quelquefois de grandes cellules endothéliales, isolées pour la plupart et fraîchement desquamées.

*Cryoscopie.* — La concentration moléculaire des épanchements pleuraux, comparée à celle du sérum sanguin et étudiée par le moyen de la Cryoscopie, a été l'objet de recherches de Koranyi (1) et Tauszk, de Castaigne (2), de Lesné et Ravaut (3).

Tauszk pensait que les épanchements pleuraux par stase étaient hypertoniques, comparés aux épanchements inflammatoires.

Castaigne, observant les modifications du rapport entre la concentration moléculaire du liquide pleural et du sérum sanguin aux différentes périodes de l'évolution de la pleurésie, admet que : la période d'augmentation est caractérisée par une différence entre le point de congélation du sérum et du liquide pleural, qui est hypertonique ; le moment où cessent les phénomènes inflammatoires réactionnels est caractérisé par l'isotonie du sérum et du liquide.

Lesné et Ravaut ne croient pas que la cryoscopie comparée du liquide pleural et du sérum sanguin puisse servir à apprécier le stade de la pleurésie. Ils attribuent une importance plus considérable au rapport urinaire $\frac{\Delta}{NaCl}$ qui existe entre le point de congélation de l'urine du pleurétique et sa teneur en chlorure de sodium, et concluent : dans toute pleurésie en voie d'augment, le chlorure de sodium diminue et le rapport $\frac{\Delta}{NaCl}$ augmente ; dans toute pleurésie stationnaire, ces chiffres ne varient pas ou varient peu ; enfin, dans toute pleurésie en voie de régression, le chlorure de sodium augmente dans l'urine et le rapport diminue.

(1) Koranyi, *Zeitschr. für klin. Med.*, 1897 et 1898.
(2) Castaigne, *Soc. méd. des hôp.*, 6 juillet 1900.
(3) Lesné et Ravaut, *Presse méd.*, 20 février 1901.

Ces recherches, qui ne sont encore qu'ébauchées, mèneront peut-être à des conclusions intéressantes touchant le diagnostic et le pronostic des pleurésies. En l'état actuel de la science, elles ne semblent guère pouvoir être utilisées par la Clinique.

*Perméabilité pleurale.* — On a cherché dans l'étude expérimentale de la perméabilité pleurale à diverses substances, un procédé diagnostique de la nature des pleurésies.

La perméabilité pleurale doit être considérée : 1° de dedans en dehors; 2° de dehors en dedans.

1° La perméabilité de dedans en dehors est mesurée par l'injection dans la plèvre de bleu de méthylène ou de salicylate de soude dont on recherche l'élimination dans les urines.

Ramond et Tourlet (1), Castaigne (2) ont constaté que la perméabilité pleurale au bleu de méthylène était diminuée dans toutes les pleurésies, et particulièrement dans les pleurésies tuberculeuses, surtout à une période avancée de l'affection. La perméabilité est aussi diminuée dans les pleurésies purulentes à pneumocoques; par contre, elle est à peu près normale dans les pleurésies purulentes à streptocoques et dans les pleurésies hémorragiques cancéreuses. Il semble que l'imperméabilité pleurale soit en rapport avec l'épaisseur de la néomembrane pleurale.

Widal et Ravaut (3) ont vu que la perméabilité de la plèvre au salicylate de soude était diminuée dans la pleuro-tuberculose, altérée seulement dans la pleurésie pneumonique, et normale dans les épanchements mécaniques de la plèvre.

Ce procédé d'étude présente bien des causes d'erreurs ; en effet, l'élimination du bleu est influencée, non seulement par l'état de la plèvre, mais encore par l'état des reins, du foie, etc., dont il serait nécessaire de tenir compte avant de chercher à tirer même des indices.

2° La perméabilité de dehors en dedans est mesurée par l'injection, sous la peau, de bleu de méthylène qu'on recherche dans le liquide pleural.

Castaigne (4) a vu ainsi que la perméabilité pleurale de dehors en dedans caractérisait le stade d'augment de la pleurésie, et que la cessation de ce genre de perméabilité marquait la période d'état et la période de résorption de l'épanchement. On pourrait donc tirer de l'étude de cette perméabilité pleurale de dehors en dedans un renseignement sur la période de l'évolution d'une pleurésie ; sa recherche promet de fournir des renseignements intéressant plutôt la marche et le pronostic de la pleurite que son diagnostic.

(1) Ramond et Tourlet, *Presse méd.*, 14 mars 1900.
(2) J. Castaigne, *Presse méd.*, 28 mars 1900.
(3) Widal et Ravaut, *Soc. méd. des hôp.*, 6 juillet 1900.
(4) J. Castaigne, *Soc. méd. des hôp.*, 6 juillet 1900.

L'*inoculation du liquide pleural* au cobaye (menant, quand elle est positive, au diagnostic de certitude) doit être faite, au lit du malade, avec le liquide que l'on vient de retirer de la plèvre, — avant que ce liquide ait eu le temps de se refroidir et de se coaguler — à l'aide d'une seringue de 20 centimètres cubes stérilisée, munie d'une aiguille stérilisée. Après avoir soigneusement asepsié la peau du thorax, au point où l'on veut faire la ponction, on retire 20 centimètres cubes de liquide pleural que l'on injecte immédiatement dans la cavité péritonéale d'un cobaye. Le lendemain, on extrait encore 20 centimètres cubes de liquide de la plèvre du malade, et on les injecte de la même façon dans le péritoine du même cobaye.

Il n'est pas toujours possible d'opérer de cette façon. Souvent, le liquide, recueilli et conservé aseptiquement, est envoyé à un laboratoire pour y être examiné; dans ce cas il a eu le temps de se coaguler; le caillot, en se rétractant, a entraîné la majorité des bacilles, et l'inoculation risque d'être négative. Il faut alors injecter une plus grande quantité de liquide, mais par doses fractionnées, pour ne pas tuer le cobaye par intoxication. Tous les deux jours, on injecte 20 centimètres cubes de liquide dans le péritoine du même animal, jusqu'à ce qu'on arrive à la dose totale de 60 à 100 centimètres cubes.

Pour ces inoculations, l'on choisit un cobaye de poids moyen (450 à 500 grammes), en bonne santé. L'inoculation est faite dans des conditions aseptiques afin d'éviter les infections. Après l'inoculation, le cobaye est placé dans une cage isolée. Si l'épanchement contenait des bacilles, la tuberculose se développe chez l'animal, qui maigrit progressivement et meurt en un mois ou un mois et demi, quelquefois plus. A l'autopsie, on trouve des lésions bacillaires du péritoine, de la rate, du foie, des ganglions, etc., dont la nature est vérifiée par l'examen bactérioscopique (frottis sur lame, coloration des bacilles par la méthode de Ziehl).

La *culture de l'épanchement* est faite sur des tubes ou dans des flacons d'Erlenmeyer contenant de la gélose sanguine glycérinée (milieu de Bezançon-Griffon) (1), à la surface de chacun desquels on sème un centimètre cube du liquide pleural avant sa coagulation. Les tubes sont mis à l'étuve à 39° ; les colonies apparaissent au bout de vingt à trente jours, sous forme de petites saillies, dures, de la grosseur d'une tête d'épingle, que l'examen microscopique montre formées de bacilles de Koch isolés ou réunis en groupes rappelant la forme des moustaches tordues.

C'est par l'emploi combiné de ces divers procédés — qui doivent entrer dans la pratique courante, avec les autres moyens diagnos-

(1) F. Besançon et V. Griffon, Culture du bacille tuberculeux sur le sang gélosé (*Soc. de biologie*, 4 février 1899).

tiques, percussion, auscultation, contre lesquels ils ne sauraient prévaloir — que l'on arrivera à la certitude touchant la nature tuberculeuse des épanchements. On ne saurait trop faire, dans l'espèce, pour acquérir la certitude, puisque du diagnostic dépend le pronostic de l'affection pleurale; puisque du diagnostic dépend le traitement de l'affection autant qu'en découle toute une hygiène thérapeutique à laquelle devront longuement s'astreindre les convalescents et les guéris de pleuro-tuberculoses.

**PRONOSTIC.** — Deux questions pronostiques se posent en face de toute pleuro-tuberculose : la première, visant l'affection, c'est le pronostic immédiat ou pronostic *quoad vitam* ; la seconde, visant l'avenir du pleurétique, c'est le pronostic *quoad futurum*.

*Quoad vitam*, le pronostic est favorable si, à tous moments d'un épanchement *séro-fibrineux*, une prudence assidue veille à ce que d'aucune manière (déplacement, inhibition du cœur; formation de thrombose cardiaque; congestion du poumon du côté sain; tachycardie), l'épanchement ne soit la cause directe ou indirecte de troubles occasionnant la mort. La prudence est de règle constante et absolue, s'appliquant aussi bien aux épanchements moyens, à ceux qui n'atteignent même pas un litre, qu'aux épanchements abondants. Nous avons vu mourir subitement un malade qui, en quittant son lit, avait désobéi à la prescription formelle de rester couché, au repos et au calme complets. L'épanchement trouvé dans la plèvre droite atteignait à peine 600 grammes. A ce propos, on ne doit point ignorer que les épanchements gauches ne sont point seuls à pouvoir provoquer les syncopes fatales; celles-ci ont été observées presque aussi fréquemment dans les épanchements droits que dans les épanchements gauches.

Hormis les accidents que l'Hypurgie (1) tend à rendre plus rares, le pronostic immédiat à porter chez les pleurétiques dont l'épanchement apparaît et demeure séro-fibrineux est favorable.

L'évolution quasi cyclique de l'affection fait, après deux ou trois semaines de germination bacillaire et de sécrétion réactionnelle, que l'inflammation tombe, que les exsudats se résorbent, que la plèvre revient plus ou moins vite à la quasi-intégrité organique et fonctionnelle.

N'empêche qu'il faut savoir compter avec un reliquat possible de sclérose pulmonaire corticale et d'adhérences pleurales, dont le siège, l'étendue, l'épaisseur peuvent ne point aller sans quelque amoindris-

(1) *Hypurgie* (ὑπούργος serviteur, ὑπούργεω j'aide, je prête mes soins) : art et technique des soins à donner aux malades. On pourrait par le mot « hypurgique » désigner l'art de *soigner*, d'*assister* les malades, comme par le mot « thérapeutique » on désigne l'art de *traiter* les malades (Mendelsohn, Stokvis).

sement dans la capacité thoracique, sans quelque défaut d'amplitude respiratoire, sans quelque difformité du thorax, comme sans névralgies intercostales.

Au demeurant, le pronostic *immédiat* de la pleurésie, en tant qu'affection thoracique, en tant que tuberculose localisée séro-fibrineuse, évoluant sans formations hématiques ou purulentes, est bénin, surtout si on le compare au pronostic de toutes les autres déterminations bacillaires de l'appareil respiratoire, la spléno-pneumonie exceptée.

La clinique quotidienne donne tellement raison à cette manière de voir, qu'on peut dire sans paradoxe que, de toutes les tuberculoses des séreuses, la pleurésie est la moins redoutable. C'est même la gué rison intégrale, observée parfois à vie, chez certains pleurétiques qu'on invoquait surtout comme un argument contre son étiologie uberculeuse.

Louis n'avait-il pas affirmé que la pleurésie *simple*, survenant chez un sujet bien portant, se termine presque toujours par la guérison?

L'épithète *simple* de Louis est à retenir, en ce sens que le pronostic immédiat de la pleuro-tuberculose cesse d'apparaître bénin si l'épanchement se montre d'emblée soit hémorragique, soit purulent, ou bien s'il le devient. C'est qu'il n'est plus dans les destinées naturelles des épanchements hématiques et purulents de tendre à résorption spontanée avec restauration fonctionnelle de la cavité pleurale. C'est qu'ici le pronostic comporte bien des réserves, fait qu'il est tout entier de l'appréciation de l'état des forces du pleurétique et de la vigueur réactionnelle qu'il devra déployer lors des thoracentèses répétées ou des interventions chirurgicales que la Thérapeutique jugera opportun d'opposer à la pleuro-tuberculose incidentée d'hématome ou d'abcès pleural.

On conçoit comment et combien, dans ce cas, la question pronostique se transforme; on conçoit combien de réserves doit garder le médecin, ignorant si le pleurétique saura faire les frais d'une affection qui menace d'être aussi longue et grave, que, d'ordinaire, la pleurite séro-fibrineuse reste bénigne et simple.

On conçoit combien d'incertitudes pèsent sur le plus ou moins de destruction organique et fonctionnelle avec lequel se retrouvera le pleurétique au jour lointain de la guérison, alors qu'il aura eu à compter: parfois avec d'intarissables suppurations; le plus souvent avec les interventions de la pleurotomie, interventions qui, pour donner au pleurétique la vie sauve, ne vont pas d'ordinaire sans imposer à l'appareil respiratoire de partielles et irréparables destructions.

Ces réserves faites chez tout malade dont l'épanchement s'est révélé hématique ou purulent, le pronostic de la pleuro-tuberculose séro-fibrineuse, bénin en tant que pronostic immédiat, gardera une

certaine sévérité dès que, par delà la convalescence de la pleurésie, il s'agira d'envisager l'avenir du pleurétique.

Il faut en appeler, *quoad futurum*, du pronostic toujours favorable que donnaient nos pères de la pleurésie simple, alors qu'ils n'envisageaient pas plus loin que l'épanchement. C'est en cela que les idées nouvelles concernant l'étiologie de la pleurésie ont une portée pratique considérable. Ayant sur la cause de l'épanchement une idée autre qu'en avaient nos pères, nous ne pouvons, en matière de pronostic, garder l'opinion sereine qu'ils prenaient de tous les malades atteints de pleurésie séreuse *à frigore*.

En tant que *fonction* de bacillose pleurale, en tant que stigmate tuberculeux, l'épanchement le mieux guéri imprime une mauvaise note au casier sanitaire de l'ancien pleurétique : la valeur de son capital-santé s'en trouve à tout jamais amoindrie.

Le pleurétique s'étant, un jour, sous la forme d'un épanchement *à frigore*, révélé tuberculeux — montrant ainsi qu'il s'était laissé contaminer, autant qu'il était capable de germination bacillaire — on peut craindre, qu'un jour encore, il puisse se montrer tuberculeux, et cela dans des modalités moins bénignes que la modalité pleurale, la phtisie pulmonaire guettant plus volontiers les anciens pleurétiques que les malades ayant eu d'autres tuberculoses locales, que les lupiques ou les coxalgiques par exemple.

Comment garder, même en face d'une pleurésie séro-fibrineuse terminée sans incidents, sans thoracentèse, un pronostic bénin, quand on connaît le nombre considérable de phtisiques qui comptent dans leurs antécédents une pleurésie *à frigore* : les ayant retenus au lit un mois à peine; n'ayant en rien déformé le thorax, et dont la seule trace retrouvée soit les cicatrices de ventouses scarifiées ou la pigmentation légère laissée par les vésicatoires. N'avons-nous pas dit que, personnellement, nous estimions, dans notre pratique de l'hôpital et de la ville, à 40 p. 100 au moins, le nombre des phtisiques ayant eu à souffrir d'une pleurésie simple, d'une pleurésie que l'évolution et la thoracentèse avaient montrée être restée séro-fibrineuse ?

Si en matière de pronostic *quoad futurum* de la pleurésie simple nous pensons, nous les modernes, autrement que nos pères, c'est que nous nous inspirons d'idées étiologiques et pathogéniques qui n'étaient point les leurs. Cette opinion que nous avons des pleurétiques, frayant dans le présent, menacés dans l'avenir de frayer avec la tuberculose, fait que la Médecine militaire, dans presque tous les pays, met aujourd'hui les pleurétiques en réforme, tout comme elle raie des cadres les tuberculeux atteints de tuberculose ouverte.

Cette opinion que nous prenons aujourd'hui des pleurétiques, en tant que bacillaires, fait que la Médecine cote les anciens pleurétiques — ce disant nous ne visons que les pleurésies *démontrées* tuberculeuses bactériologiquement et cytologiquement, laissant en

dehors les pleurésies éberthiennes, streptococciques, pneumococciques, rhumatismales, etc., etc. — comme représentant un capital-santé amoindri. C'est en vertu de cette opinion que nous considérons les anciens pleurétiques (surtout s'il s'agit des femmes) comme risquant d'arriver au mariage en y apportant une santé hypothéquée.

Ce n'est point une fois, c'est souvent, que nous avons pu constater combien lourdement avait pesé, aussi bien sur la descendance (au point de vue dystrophique) que sur les générateurs, la tuberculose demeurée latente depuis la pleurésie, les familles ayant cru pouvoir ne point se soucier de l'anémie dans laquelle était restée la jeune fille depuis sa pleurésie guérie; et cela, sous prétexte que la bénigne pleurésie, survenue après un refroidissement, avait, au dire du médecin, été franche!

Qu'on la tienne pour aussi bénigne, pour aussi simple et atténuée qu'on voudra en tant qu'inflammation pleurale, la pleuro-tuberculose n'en a pas moins été localisation tuberculeuse, et, comme telle, n'entache pas moins tout pleurétique, semblable en cela aux écrouelles qui marquent d'un stigmate tuberculeux les ganglionnaires suppurants.

C'est par ce côté — en dépit que la pleurésie reste tuberculose fermée — intéressant les individus, la famille et la race, que le pronostic des pleurétiques représente l'un des problèmes les plus délicats de la tuberculose envisagée en tant que maladie populaire.

A bien comprendre les choses, dans tout pronostic de pleurésie il y a mieux à faire que de prévoir la destinée de l'épanchement : il faut, dans le présent et dans l'avenir, tirer l'horoscope du malade, moins comme pleurétique que comme tuberculeux, avec pourtant cette remarque, que, parmi les localisations tuberculeuses, celle dont il s'agit est la moins redoutable et la moins nocive ; que la récidive n'est point fatale, d'autant que la localisation pleurale séro-fibrineuse dénote une atténuation de virulence tuberculeuse, atténuation paraissant, dans l'espèce, être le fait du pleurétique réagissant à sa manière propre, autant que le fait du bacille infectant.

C'est parce qu'il en est ainsi, c'est parce que la pleurésie reste tuberculose *fermée*, que certains pleurétiques, pour tuberculisés qu'ils aient été, peuvent, eux et leur entourage, fournir une longue carrière de santé sans que la tuberculose réapparaisse dans la famille.

Par contre, nombre d'anciens pleurétiques, ou subissant une contamination nouvelle, ou puisant les germes de leur réinfection dans leur premier foyer pleural (n'étant plus ni en conditions de suffisante atténuation, ni en conditions d'efficace défense) font à nouveau de la tuberculose des mois ou des années après leur pleurésie. C'est que nombre de ces malades, loin de brûler les étapes, se sont arrêtés d'abord à leur première affection pleuro-tuberculeuse : c'est seulement des mois et des années après, par l'étape de la

tuberculose pleuro-pulmonaire, qu'ils s'acheminent à la phtisie. C'est parce qu'il en est ainsi, que trop de pleurétiques *guéris* deviennent poitrinaires, la pleurésie étant — on ne saurait trop le répéter — celle des affections que l'on trouve le plus communément dans les antécédents personnels des phtisiques.

Ces considérations résument le pronostic à porter au lit des pleurétiques *à frigore*; ces considérations résument le pronostic général de la pleuro-tuberculose, puisque le lecteur a bien compris que le pronostic devait avoir chez les pleurétiques, *mutatis mutandis*, mêmes bases d'informations et de déductions : que chez les coxo-tuberculeux ou chez les lupiques par exemple ; que chez tous les malades qui ont su se montrer étroitement localisateurs lors d'une première atteinte de tuberculose.

**TRAITEMENT.** — Les pleuro-tuberculoses avec épanchement séro-fibrineux, s'observant à elles seules plus fréquemment que toutes les autres pleurésies réunies, ce sont elles que viseront surtout les développements que comporte la question délicate de la conduite à tenir chez les pleurétiques.

A la thérapeutique générale et aux indications de détails visant la pleuro-tuberculose séro-fibrineuse, fera suite le traitement réclamé par les pleuro-tuberculoses hémorragiques et purulentes.

Pour ce qui est des pleurésies non tuberculeuses, leur traitement sera envisagé dans chacune des *espèces*, à propos de leur histoire particulière, puisque, opportunité ou indispensabilité d'évacuation des liquides épanchés à part, maintes indications thérapeutiques peuvent expressément dépendre de la nature et de l'évolution de chacune des variétés de pleurites non tuberculeuses. Il est évident que la pleurésie : survenant au cours ou au déclin d'une fièvre rhumatismale polyarticulaire aiguë; survenant après une pneumococcie pulmonaire ou au cours d'une dothiénentérie, etc., comporte des raisons, des temps et des manières de traitement particulier et spécial.

Cela dit, pour qu'il soit bien entendu que les généralités et les particularités thérapeutiques que nous allons développer, s'appliquant aux pleuro-tuberculoses, visent surtout les malades que nos pères considéraient comme atteints de pleurésies simples, idiopathiques, aiguës, séreuses.

Chez ces pleurétiques, qui sont légion, les indications thérapeutiques apparaissent de deux ordres : les unes visent l'inflammation pleurale considérée en elle-même et dans ses conséquences immédiates; les autres visent le traitement de la maladie causale.

On conçoit comment, dans tels cas particuliers, suivant l'âge et l'importance de la pleurésie; on conçoit comment les entreprises dirigées contre l'épanchement ou contre les troubles fonctionnels

qu'il traîne à sa suite, l'emportent en urgence et en efficacité sur le traitement de la maladie. On conçoit, inversement, comment, dans les autres cas, la pleurésie commande peu d'intervention en tant que traitement de l'inflammation localisée, et que ce soit le malade tout entier, surpris en état de germination tuberculeuse pleurale (menacé de faire, par contiguïté du tissu, une poussée de germination tuberculeuse pulmonaire), qui, dans le présent comme dans l'avenir, réclame les soins du thérapeute. Dans la totalité des cas, il y a à se soucier plus et plus longtemps du tuberculeux que du pleurétique, c'est pourquoi nous avons coutume de dire qu'autant, d'ordinaire, le traitement est net, militant et efficace lorsqu'il s'adresse à certains des effets et des symptômes de la pleurésie (douleur, toux, oppression, épanchements, etc.), autant il est délicat, litigieux et long, quand, visant le pleuro-tuberculeux, il s'ingénie à éteindre la germination pleurale d'abord, puis à prémunir le pleurétique contre de nouvelles poussées tuberculeuses.

Autant, pourrait-on dire, le traitement des pleurésies est efficace quand il se fait palliatif et symptomatique, aussi peu parvient-il à être curatif, si, par curatif, on entend le pouvoir qu'aurait le thérapeute, d'abord de s'attaquer à la germination bacillaire, ensuite d'aider aux inflammations réactionnelles pleurales, de façon à leur faire servir la tendance que marquent vers la guérison les pleuro-tuberculoses séro-fibrineuses. Ce pouvoir curatif, le médecin ne l'a guère pour ce fait que son rôle se borne à des entreprises symptomatiques alors que sa médiation devrait pouvoir être pathogénique. N'est-ce pas antituberculeuse qu'il faudrait à la Thérapeutique pouvoir être, si, pathogéniquement, elle prétendait s'attaquer aux pleuro-tuberculoses? On conçoit de même comment et pourquoi un pleurétique, évadé de toutes séquelles thoraciques, devient pour longtemps justiciable d'une hygiène qui puisse le mettre à l'abri de nouvelles éclosions tuberculeuses.

C'est que la conception moderne de la pleuro-tuberculose comporte d'autres *moralités* thérapeutiques que celles de nos devanciers. Pour eux, le traitement du pleurétique commençait et finissait avec l'apparition et la disparition de la pleurésie. Pour nous, le traitement devient tout autre chose, puisque, — ressemblant en ceci au chirurgien, qui veille sur les coxalgiques longtemps après les avoir sortis guéris de la gouttière de Bonnet, — le mal pleurétique fini, nous prétendons placer nos clients en états mésologique et constitutionnel tels, que non seulement nous les garantissions contre les contaminations tuberculeuses, mais encore nous les mettions en inopportunité bacillaire, et cela, de par les amendements fournis à leur terrain.

Ces quelques considérations thérapeutiques générales suffisent pour faire comprendre pourquoi le traitement des pleuro-tuberculoses,

comme celui de toutes les localisations tuberculeuses, reste aujourd'hui encore palliatif et symptomatique, en dépit de ce que pensent ceux des médecins qui s'imaginent pouvoir, par certaines manœuvres externes ou internes, juguler la pleurésie séreuse. Aucune médication, jusqu'à ce jour, n'a guéri une pleurésie, si, par guérir, on entend arrêter dès la première heure l'affection pleurale, fonction de germination bacillaire, aussi bien dans les réactions locales que dans la fièvre qui la caractérisent.

Ni médication interne, ni méthode révulsive, pas plus que la thoracentèse, pour opportunes, pour soulageantes qu'elles soient au cours d'une pleurésie, ne sauraient être invoquées comme ayant jamais guéri un pleurétique.

Ce n'est point à dire que certaines pratiques de nos pères, aussi bien que certaines médications nouvelles dirigées contre la pleurotuberculose, — celles-ci inspirées par les idées pathogéniques modernes, — ne se proposent de favoriser et d'asservir le travail réactionnel, qui si utilement se fait dans la plèvre enflammée.

Parmi les médications nouvelles qu'on a cru pouvoir *systématiquement* opposer à la pleurésie séreuse, la plus vantée, sans conteste, est la médication salicylée.

Le salicylate de soude et l'acide salicylique ont été administrés à hautes doses, comme donnant, mieux qu'aucun autre moyen, diminution de la fièvre et abaissement du niveau de l'épanchement. Nous avons, sans résultats appréciables, prescrit les préparations salicylées : ni la température ni l'épanchement ne nous ont paru modifiés. D'autres que nous n'ont pas eu plus de succès, la pratique n'ayant point ici répondu aux espérances que certaines prémisses de thérapeutique pathogénique avaient fait concevoir. L'élimination de l'acide salicylique à travers la plèvre, prouvée par son mélange au liquide épanché, faisait espérer en une action du médicament sur la séreuse, action influençant : soit le travail de germination tuberculeuse dont elle est le siège; soit l'activité des bacilles; soit enfin la qualité de la tuberculine filtrant des foyers microbiens dans la cavité pleurale.

Ce sont pareilles suggestions de thérapeutique anti-infectieuse et antiseptique qui ont conduit à employer, sans résultats bien appréciables du reste, entre autres médications, les injections intrapleurales de solutions faibles de liqueur de Van Swieten, de solutions iodurées d'iode, de solutions à 1 p. 100 de chlorure de zinc, etc., lesdites injections n'étant faites qu'après soustraction (par l'appareil Potain à double effet) d'une certaine quantité du liquide épanché.

Ces tentatives de traitements nouveaux mériteraient d'être reprises, et cela plutôt dans une autre direction, maintes idées doctrinales et expérimentales nous inclinant à penser qu'une médication dont l'injection intrapleurale de toxines ou d'antitoxines tuberculeuses

ferait les frais, aiderait peut-être à l'évolution naturelle de la pleurite séro-fibrineuse, puisque la sécrétion d'un épanchement paraît une des meilleures conditions pour que s'éteigne sur la plèvre la germination tuberculeuse? Puisque nous parlons de *suggestions* et de *tentatives* thérapeutiques, il est à considérer que les pleuro-tuberculoses sèches des sommets mènent peut-être plus fréquemment et plus sûrement à la pneumo-tuberculose, c'est-à-dire à la phtisie, que les pleuro-tuberculoses liquides.

Il est vraisemblable que, parmi ceux des procédés de la *natura medicatrix* qui conditionnent la pleuro-tuberculose séro-fibrineuse, le chimisme de l'épanchement, c'est-à-dire sa teneur en toxines tuberculeuses, représente le principal élément. S'il en était ainsi, la Thérapeutique, par l'emploi de toxines ou d'antitoxines injectées dans la plèvre, serait autorisée à chercher le moyen d'agir spécifiquement sur la germination tuberculeuse pleurale. Par cette manœuvre qui se réclamerait des méthodes toxinothérapiques et sérothérapiques, peut-être agirions-nous *intensivement*, et *immédiatement*, puisque nous interviendrions *loco dolenti*, dans la cavité pleurale et non dans le tissu cellulaire de la paroi thoracique, comme le faisait, en 1893, Gilbert (de Genève) (1). Celui-ci, traitant douze pleurétiques par les injections sous-cutanées de liquide pleural, constatait, avec une réaction thermique très notable, la diminution de l'épanchement, l'atténuation des symptômes, puis la guérison au bout de trois semaines.

Pareilles constatations, avec lesquelles s'accordent les résultats obtenus par Scarpa (2) chez six pleurétiques (sur neuf) traités par injection hypodermique de liquide pleural ; pareilles constatations, en partie confirmées par les observations de Breton (3), sont, à notre sens, tout au plus faites pour nous mettre en suggestions thérapeutiques telles que, à l'avenir, soient autorisées des tentatives de sérothérapie antipleurétique non plus au moyen du liquide pleural lui-même, mais au moyen de substances immunisantes empruntées soit à des sécrétions microbiennes, soit aux humeurs des pleurétiques.

Il est possible que, par cette voie, on obtienne des résultats plus sensibles et plus constants que ceux obtenus par Gilbert, Scarpa et Breton, puisque, d'une part, quelques-uns seulement de leurs pleurétiques semblent avoir été influencés par les injections hypodermiques de liquide pleural; puisque, d'autre part, ceux qui paraissent avoir le plus bénéficié de l'injection n'ont été complètement quittes de leur

(1) Gilbert, Sur un nouveau traitement de la pleurésie tuberculeuse par la sérothérapie. Genève, 1893.

(2) Scarpa, L'autosérothérapie dans la pleurésie séro-fibrineuse d'origine tuberculeuse.

(3) A. Breton (de Dijon), Sérothérapie dans la pleurésie séreuse (*Gaz. des hôp.*, Paris, mars 1899, nos 25 et 27).

épanchement qu'après trois semaines, soit dans un délai fréquemment observé chez tels de nos pleurétiques arrivés à convalescence par le seul traitement symptomatique. C'est précisément parce que certaines des guérisons de pleurésies qu'on serait tenté de mettre à l'actif de la Sérothérapie nous paraissent très relatives et très discutables ; c'est parce que notre manière de voir s'accorde avec le résultat obtenu sur leurs dix-neuf pleurétiques par Mongour et Genkes (1) ; c'est aussi parce que l'autosérothérapie pleurale aurait donné quelque chose, qu'il nous paraît opportun, tout en gardant le principe, de modifier la méthode et d'aller droit au but, en mettant la plèvre en contact avec des substances immunisantes au lieu de faire aux pleurétiques une injection sous-cutanée du soluté de tuberculine que, à l'état d'extrême dilution, représente leur épanchement. Quoi qu'on puisse penser des applications faites ou à faire de la Sérothérapie et de la Toxinothérapie aux pleuro-tuberculoses, il n'en apparaît pas moins probable que c'est de ce côté que viendra au médecin la puissance d'agir sur la pleurésie, c'est-à-dire de guérir les pleurétiques.

De ce que, aujourd'hui, le pouvoir du médecin n'aille pas jusqu'à guérir la pleurésie, son rôle de *secouriste* n'est nullement négligeable, ici comme en tant d'autres maladies non encore justiciables de traitement pathogénique ou de médications spécifiques.

Tout ce qui, en matière de soulagements apportés : au point de côté; à l'oppression ; à la toux sèche et quinteuse ; à la fièvre ; à l'agitation, à l'énervement, à l'insomnie ; à l'apepsie ; à l'embarras gastrique concomitant ; à la constipation ; à la faiblesse générale ; tout ce qui pourra aider : à la pleine respiration du côté sain ; à une bonne circulation, cardiaque, pulmonaire et périphérique ; à la diurèse, réussira à faire moindres pour le malade les dommages et les ressentiments de la pleurite sans entraver le travail réactionnel qui se passe utilement dans la plèvre. Tout cela, venant en aide aux efforts de la *natura medicatrix*, servira la tendance incontestable qu'ont les inflammations tuberculo-séreuses vers la guérison. Tout cela aidera les pleurétiques à en finir avec la germination tuberculeuse, comme avec ses résultantes exsudatives.

C'est ce que s'imaginaient réussir nos pères, quand, à titre de moyens antiphlogistiques et antifébriles, ils employaient systématiquement contre la pleurésie : la saignée générale, le calomel à dose fractionnée, la digitale. C'est ce qu'ils s'efforçaient de réussir, quand, croyant agir sur l'inflammation pleurale elle-même autant que sur les effets seconds de l'inflammation, nos pères employaient systématiquement les dérivatifs et les révulsifs, demandant dérivation et révulsion à

(1) Mongour et Genkes (de Bordeaux), Traitement des pleurésies séro-fibrineuses par les injections sous-cutanées de liquide pleurétique (*XIII*e *Congrès intern. de méd. de Paris, section de Thérapeutique*, 3 août 1900).

des provocations exercées sur l'intestin, sur le rein, sur la peau, par les purgations, par les diurétiques, par les diaphorétiques ou par les vésicants.

On peut dire que les beaux jours de chacune de ces médications systématiquement employées contre la pleurésie sont passés, et que de chacune d'elles nous avons gardé juste de quoi remplir, en des cas bien déterminés, des indications précises visant, non plus la pleurésie, mais tel et tel trouble organique ou fonctionnel dont souffre particulièrement le pleurétique.

Nous en avons fini avec la thérapeutique d'équations qui, en matière de pleurésie *à frigore*, voulait : que l'inflammation exsudative fût enrayée par les grands vésicatoires; que l'épanchement s'en allât par les sécrétions alvines excitées, par la diurèse activée, par les sueurs provoquées. Nous ne recourons plus guère à la vésication que *parva manu*, et cela dans les cas de souffrance aiguë, circonscrite, où la révulsion, étroitement superposée au point de côté, réussit dans les formes éréthiques à inhiber la douleur, la vésication (demandée à un emplâtre, à une compresse de chloroforme, à une rondelle de ouate iodée ou à un cercle de pointes de feu) soulageant le malade comme le feraient deux sangsues ou mieux encore quelques ventouses scarifiées.

De même pour les purgatifs et les diurétiques : ce n'est plus systématiquement qu'ils figurent dans le traitement de nos pleurétiques ; les purgations n'interviennent que pour militer contre les garde-robes rares, insuffisantes ou difficiles; les diurétiques, particulièrement les diurétiques cardio-vasculaires, ne sont guère prescrits qu'en vue d'assurer la tonicité des fonctions circulatoires mises en insuffisance par les troubles respiratoires autant que par l'abondance de l'épanchement.

Nous en avons fini, non seulement avec les abus, mais encore avec l'emploi de la médication révulsive systématique en vertu de laquelle, au travers des trois septénaires que dure, en moyenne, le travail de germination bacillaire et de réaction pleurales, nos pères promenaient sur le côté malade plusieurs larges vésicatoires cantharidiens dont les dimensions et le temps d'application étaient proportionnés au caractère inflammatoire et à l'abondance de l'épanchement. Cette pratique tombe en désuétude, les générations médicales nouvelles se rendant compte que, particulièrement en matière de pleurésies, les inconvénients, les dangers même des vésicatoires sont aussi indiscutables que leurs avantages sont problématiques.

Nous estimons nuls pour les pleurétiques les avantages du vésicatoire ; notre jugement s'est établi au cours d'une pratique hospitalière de trente ans, durant laquelle nous avons pu juger et de la marche des pleurésies et de l'état des pleurétiques, sur plus de trois cents malades traités, pour un quart, par l'application systématique

d'emplâtres cantharidiens. Au reste, pour enseigner comme pour pratiquer l'ostracisme des vésicatoires, nous nous rencontrons avec des maîtres tels que Jaccoud, Potain et Dieulafoy. S'il nous fallait ici refaire le procès du vésicatoire, nous dirions que, en plus des mécomptes qui lui sont imputables, cette médication a encore des inconvénients dont se plaint particulièrement le pleurétique : elle le fait souffrir plus que le point de côté par lequel a débuté la maladie ; elle entretient et exaspère son agitation, elle accroît sa fièvre ; pour longtemps elle entame la peau, rendant encore plus pénible le décubitus latéral auquel est, pour des semaines, condamné le pleurétique On ne peut, sans l'avoir éprouvé, savoir quel supplice endurent les malades dont tout un côté est exulcéré par des vésicatoires. Le supplice est d'autant plus grand que le patient ne peut se coucher que sur son côté endolori, saisi qu'il est d'oppression dès qu'il cherche à reposer sur le côté sain, mis ainsi en immobilité. Pour toutes ces raisons nous rayons le vésicatoire du traitement de la pleurésie ; ignorant des services qu'il a jamais rendus ; témoin des souffrances qu'il a fait endurer ; doutant qu'aucune pleurésie en ait jamais été abrégée d'une heure ; doutant que, en cas d'épanchement sérieux, la thoracentèse en ait pu même être retardée.

En matière de pleurésie, plus peut-être encore qu'en matière de pneumonie, nous garons nos malades du vésicatoire, songeant qu'alors même qu'ils échapperaient aux méfaits de la cantharidine, ils auront à garder, pendant des semaines, le repos au lit, dans un décubitus toujours menaçant pour une peau dont l'intégrité n'est plus absolue. Cette considération, qui pourrait paraître puérile, ne doit point laisser indifférents les praticiens qui, en médecine autant qu'en chirurgie, ayant souci de tenir leurs malades, en constante asepsie, savent à combien de gêne, de dangers et d'ennuis est exposé le derme entamé des pleurétiques condamnés, des semaines entières, à garder le repos complet au lit. A ces considérations déjà sérieuses s'en ajoute une, qui à elle seule prime toutes les autres dans l'esprit du médecin soucieux de maintenir en intégrité absolue la région du thorax sur laquelle, d'un jour à l'autre, il peut avoir à pratiquer une ou plusieurs thoracentèses, rien moins qu'un derme irrité et enflammé par des vésicatoires n'offrant de garanties d'asepsie.

Ces réflexions font assez comprendre que le rôle du médecin soignant les pleurétiques est plutôt un rôle d'*assistant* qu'un rôle de thérapeute partant délibérément en guerre contre la pleurésie pour la juguler.

C'est qu'en matière de pleuro-tuberculose soignée dès la première heure — comme en matière de coxo-tuberculose immobilisée dès les douleurs irradiées vers le genou, dès les premiers signes d'impotence du membre inférieur — le médecin doit se convaincre que le meilleur de

son rôle consiste à se faire plutôt secouriste qu'interventionniste. Le médecin doit se bien persuader, qu'en matière de pleurésie séreuse, puisque l'affection tend naturellement à la guérison, c'est le malade surtout qu'il lui faut traiter. On remarquera que nous disons traiter, et non médicamenter, le premier terme étant autrement compréhensif que le second, l'hygiène, l'asepsie, la diététique *ordonnancées* au pleurétique lui fournissant, pour s'évader de sa tuberculose localisée, plus d'appoints que la Pharmaceutique. C'est que le médecin doit avoir pour préoccupations d'agir moins sur la pleurite (que n'atteignent pas ses entreprises) que sur ceux des troubles organiques et sur ceux des désordres fonctionnels qui n'échappent pas à son action directe et immédiate.

Le médecin, ne disposant d'aucune médication vraiment antipleurétique, doit se garer de toute immixtion dont les effets pourraient aller à l'encontre des réactions si indispensables à la lutte du malade contre la maladie.

Le problème thérapeutique est des plus simples, encore que sa solution soit des plus difficiles : faire en sorte que le malade se tire le moins mal et aux moindres frais possibles des trois ou quatre semaines de fièvre et d'épanchement auxquels le condamne sa tuberculose pleurale.

Dans l'assistance qu'il apporte aux pleurétiques, le médecin doit avoir tous autres soucis que d'opposer systématiquement l'une quelconque des médications à la pleurésie, les anciennes aussi bien que les modernes de ces médications systématiques n'ayant vraiment rien donné encore de ce qu'elles faisaient espérer. Le médecin ne saura jamais trop se persuader que, au demeurant, il pourrait, dans ses visées thérapeutiques, perdre de vue la pleurésie — ce disant, nous réservons, bien entendu, la question des épanchements — sans que le pleurétique s'en trouvât plus mal, au contraire. Tant que ni la Sérothérapie, ni la Toxinothérapie ne réussiront à s'attaquer aux tuberculoses locales, la tâche du thérapeute se bornera à s'ingénier à défendre ses malades contre les conséquences immédiates ou prochaines de la germination tuberculeuse qui s'est faite dans la plèvre, et cela de façon à permettre à la séreuse pulmonaire de récupérer son intégrité fonctionnelle. Combien de fois, pour avoir voulu s'attaquer systématiquement aux pleurésies, le médecin n'a-t-il pas inopportunément perdu le souci de l'état des forces du pleurétique, aussi bien que le souci du jeu de son cœur, du taux de sa tension vasculaire, aussi bien que de son régime urinaire? Voilà comme, au déclin de la fièvre pleurétique, alors que le patient en a fini avec les réactions pleurales, ses forces se trouvent épuisées, son cœur fatigué, ses vaisseaux sans tension, son rein mal irrigué, ses cellules déshydratées, les médications laxative, diaphorétique, diurétique abusivement employées, ayant plus éprouvé le malade qu'elles n'ont influencé la pleurésie.

Air renouvelé; calme physique et moral; repos absolu au lit, doivent être prescrits au pleurétique qu'il ne faut point trop couvrir dans son lit, si on veut lui éviter les suées qui, non contentes de lui être fatigantes et désagréables, tendent à diminuer d'autant la diurèse. En vue de celle-ci, inciter le malade à boire à la température de la chambre et même frais ou froid s'il le préfère.

Contre le point de côté, ventouses sèches et ventouses scarifiées; contre la dyspnée, ventouses sèches abondantes renouvelées; enveloppement de tout le côté malade par une serviette sèche appliquée aussi chaude que possible, ou par des compresses exprimées après avoir été imbibées d'eau aussi chaude que la peau peut la supporter sans être brûlée.

Contre la fièvre, peu ou pas d'intervention, puisque, en sa qualité de fièvre tuberculeuse, la pyrexie du pleurétique est pour ainsi dire irréductible. Nous avons dit déjà le peu de fond à faire de l'emploi du salicylate de soude ou de l'acide salicylique, encore que ce soient les médicaments qui, dans l'espèce, réussissent le moins mal contre l'élévation thermique. Pour ce qui est de l'antipyrine, le mieux est d'y peu recourir, ses avantages antithermiques, pour minces qu'ils soient, se payant chèrement, puisque ordonnancée à doses un peu élevées, l'antipyrine abaisse la tension cardio-vasculaire, entache la fonction rénale et pousse à la sudation, sans compter que, à la longue, elle amène plus d'un malade à se plaindre de maux d'estomac dont la cessation coïncidera seulement avec l'abandon du médicament.

Cette dernière considération est de première importance puisque nos préoccupations les plus vives vont non certes à suralimenter, mais à nourrir le pleurétique en dépit de la température, contrairement à ce que voulaient nos pères qui craignaient de *nourrir la fièvre*, et croyaient faciliter la résorption des exsudats pleuraux par la manière de diète imposée aux pleurétiques. Nous, les modernes, nous nous ingénions par des *formules culinaires*, — celles-ci s'associant en maintes circonstances aux formules pharmaceutiques, — à aiguiser l'appétit des malades, leur voulant une alimentation variée, appétente et substantielle plutôt que copieuse.

Nous demandons à la diversité et à la sapidité des aliments de faire ceux-ci apéritifs; nous demandons à la viande de bœuf *crue*, la préférant de beaucoup à la viande de mouton, d'entrer pour la meilleure part dans le *régime* du pleurétique, la viande crue nous apparaissant (par le rôle antidotique que nous lui prêtons (1) et que semblent bien démontrer les expériences (2) de Ch. Richet et Héricourt) comme la

(1) Landouzy, Traitement des tuberculeux (*Cours de Thérapeutique de la Faculté de médecine*, 1er semestre 1898-1899).

(2) Ch. Richet et Héricourt, Tuberculose expérimentale et zomothérapie (*Bulletin de l'Académie de méd.*, 1899; *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 1900; *Bulletin de la Société de biologie*, 1900; *Congrès international de médecine de Paris*, 1900).

meilleure des médications spéciales, sinon spécifiques, que nous ayons à prescrire à nos tuberculeux. Nous disons aux tuberculeux, parce que personnellement nous croyons la viande crue aussi efficace chez l'homme en travail de germination tuberculeuse, qu'elle l'est peu relativement dans la phtisie pulmonaire confirmée.

Il va sans dire que, suivant indications particulières et détaillées, le médecin saura donner au pleurétique l'adjuvance de médications tonique et stimulante : strychnine, quinquina, valériane, quinine à doses petites et quotidiennes, phosphates, lécithine, arsenic, sérums artificiels ou organiques administrés en petites injections hypodermiques ou à moyennes doses en lavements à garder ; frictions quotidiennes faites, sur tout le corps ou sur les membres seulement, soit à sec avec le gant de crin, soit avec le gant de flanelle imbibé d'alcoolat de lavande ou d'eau de Cologne.

Il est entendu, qu'autour du pleurétique règne l'asepsie : asepsie de l'air respiré, air constamment renouvelé en garant le malade des coups de froid qui pourraient être cause occasionnelle de nouvelle fluxion pleurale ou pulmonaire ; asepsie des respirata ; asepsie des circumfusa; tout cela, pour éviter les associations microbiennes dont peut être tenue responsable la transformation de telles pleurites séro-fibrineuses en pleurites purulentes ou fétides, en pleurites streptococciques, etc. Il est entendu que le pleurétique est garé de toutes promiscuités de grippes, de pneumonies, d'érysipèles, d'angines qui, le contagionnant médiatement ou immédiatement, risqueraient de compliquer et de transformer l'évolution naturelle de la pleurésie, qui jusqu'alors s'est montrée « simple et franche ».

Chez le pleurétique ainsi surveillé au jour le jour, ainsi entouré de mille petits soins, chez lequel on a pris souci : par des lavages fréquents et des précautions minutieuses, d'entretenir en parfaite propreté les premières voies respiratoires et digestives ; par des boissons agréables et variées, plus que par des tisanes et des médicaments, d'entretenir la diurèse ; par des laxatifs doux, de tenir le ventre libre — ce qu'on oublie trop facilement en matière de pleurésie, d'autant qu'une des meilleures manières, en cas d'épanchement, de pallier la dyspnée, est de donner le plein jeu de la respiration diaphragmatique en ne laissant pas les intestins se distendre par des gaz, — chez le pleurétique ainsi surveillé, soigné et traité, on peut dire toutes les indications remplies, l'Hypurgie et la Diététique suffisant à faire ici, comme en tant d'affections aiguës, les frais du traitement.

Lorsque c'en est fini de l'épanchement et de la pleurésie, quand le malade semble guéri, le rôle du médecin n'est point terminé, toute une Hygiène thérapeutique s'imposant aux anciens pleurétiques, Hygiène thérapeutique à court et à long terme, si on peut ainsi dire.

L'Hygiène thérapeutique à court terme vise toute la série des moyens par lesquels, dès sa convalescence terminée, le pleurétique

est soumis à un traitement de gymnastique respiratoire. Mouvements actifs et passifs (gymnastique de chambre et mécanothérapie) exécutés par les muscles des bras et du thorax, frictions et massages du tronc, ont pour but de rendre à la respiration son amplitude et à la cavité thoracique sa capacité normale.

Ces exercices de gymnastique respiratoire, qu'on graduera avec précautions et lenteur, se font soit à l'appartement, soit en plein air. On y ajoutera avec avantages la marche au pas de promenade. d'abord exécutée sur un plan horizontal, exécutée ensuite sur une piste faiblement montueuse, avec des paliers et des inclinaisons calculés, comme cela se pratique dans les cures de terrain.

Les pleuro-tuberculeux doivent être longuement tenus en convalescence : chez l'enfant comme chez l'adolescent, les études, l'apprentissage et le métier ne devront être repris que deux mois au moins après que c'en sera fini des derniers vestiges de l'épanchement. Il en sera de même chez les adultes, qui ne devront retourner à leurs affaires ou à leur travail que longtemps après qu'on se sera assuré que la respiration s'entend dans toute la poitrine : les uns et les autres de ces pleuro-tuberculeux devront faire leur longue convalescence à la campagne, si possible non loin de la mer ou à la montagne, le changement d'air et de milieux étant ici doublement indiqué. D'une part, il s'agit pour l'ex-pleurétique de rentrer dans l'intégrité organique et fonctionnelle de l'appareil respiratoire; d'autre part, il s'agit de militer contre l'anémie symptomatique dans laquelle la tuberculose a jeté le malade, c'est à quoi pourvoiront surtout la Diététique et la Physiothérapie.

C'est dans le même ordre d'idées, que le pleurétique peut bénéficier de certaines cures thermales à spécialisations fonctionnelles, surtout si les cures se font en climats d'altitude, les modalités respiratoires étant différentes en montagne et en plaine. C'est ainsi que maints pleurétiques, qui de leur pleuro-tuberculose gardent longuement avec de l'insuffisance d'expansion pulmonaire, des névralgies intercostales, se trouvent bien d'une cure faite, par exemple, à 1000 mètres, au Mont-Dore, soumis qu'ils y sont à une médication sédative, décongestive, reconstituante, dont l'altitude, la boisson, les chambres d'inhalation et la balnéation hyperthermale (grands bains, demi-bains, bains de pieds) font les frais.

L'action reconstituante, sédative et décongestive du Mont-Dore mérite d'être ici d'autant plus recherchée : que nous savons maintes pleuro-tuberculoses accompagnées de congestions du sommet faisant craindre que le poumon lui-même n'ait été ou ne soit en travail de germination tuberculeuse ; que le péril qui guette les pleuro-tuberculeux est la pneumo-tuberculose qui trop souvent les achemine à la phtisie. Pour ce qui est de l'Hygiène thérapeutique à long terme, dont restent et resteront justiciables les anciens pleurétiques, elle est celle que le médecin doit savoir prescrire, et surtout doit savoir faire suivre à tout

candidat à la tuberculose. Ce dont il devra s'agir ici, c'est de l'hygiène des tuberculeux, puisque, pour apparaître bel et bien guéri d'une pleurésie, le patient n'en a pas moins payé tribut à la tuberculose.

C'est en cela (comme nous l'avons dit plusieurs fois déjà au cours de cette étude) que l'Hygiène thérapeutique des anciens pleurétiques n'est qu'une des applications et qu'un des chapitres de Phtisiothérapie générale. On conçoit comment et combien cette Hygiène thérapeutique, pour être toujours la même dans ses principes, pourra, dans la forme et le détail, varier avec les âges, les sexes, les milieux, les saisons, les professions, etc.

Il est clair que tout enfant pleurétique devra être élevé et grandir hors des villes, vivant le plus possible de la vie de plein air et des champs : ce qui haussera sa tonalité générale; ce qui, par entraînement, lui donnera de la robustesse autant que cela le rendra moins impressionnable à toutes les causes d'inflammation des premières voies respiratoires et de congestion thoracique.

L'avenir des pleurétiques devra être orienté vers la vie et le travail des champs: pour la robustesse qu'ils donnent; pour toute l'endurance qu'ils procurent, contrairement aux opportunités morbides dont est faite la vie urbaine.

Aux anciens pleurétiques plus qu'à tous autres convalescents encore, doivent être défendus les excès, les fatigues, les refroidissements, le surmenage, les boissons alcooliques.

L'entretien de l'appétit, une alimentation substantielle plutôt que copieuse, dans laquelle figurera quotidiennement une ration de 100 grammes de viande de bœuf crue, doivent être au premier rang des préoccupations constantes des guéris de pleuro-tuberculose qui feront bien de se soucier de la moindre perturbation surprise dans leur santé. C'est à ce titre, que nous recommandons expressément à nos anciens pleurétiques de se peser mensuellement, et alors même qu'ils se croiraient bien portants, de se faire, plusieurs fois l'an, examiner la poitrine. La plupart des anciens pleurétiques se soumettent à cette recommandation, si on leur fait comprendre qu'il dépend d'eux d'être les artisans de leur propre santé; si on leur fait comprendre aussi, qu'en cas d'une nouvelle atteinte de leur mal, la précocité du diagnostic garantira l'efficacité thérapeutique.

Il va sans dire que tout ancien pleurétique, particulièrement les enfants, les adolescents, les jeunes filles arrivant à la puberté, restent longuement justiciables des prescriptions de Diététique, de Pharmaceutique et de Physiothérapie, séjours à la mer, sérothérapie, hydrothérapie, cures hydro-minérales arsenicales, sulfureuses, chlorurées, etc. Par l'association des moyens empruntés à chacune de ces méthodes, peuvent s'obtenir les amendements de terrains, les modifications de tempéraments et de constitutions propres à empêcher ou à atténuer l'évolution de nouvelles germinations tuberculeuses.

Rien encore, tant que l'emploi de la **thoracentèse** acceptée ou refusée suivant indications réfléchies, ne marque ce rôle de secouriste joué par le médecin dans la pleurésie, rôle de secouriste sur lequel nous revenons avec une insistance calculée. C'est que, à bien voir les choses, la thoracentèse n'est qu'un secours apporté aux pleurétiques, dans des circonstances déterminées, pour leur permettre d'échapper à de gros inconvénients sinon à un danger. C'est qu'à bien comprendre les choses, la thoracentèse ne vise qu'un des effets de la pleurésie, effet contingent puisqu'il est maintes pleurites dans lesquelles l'épanchement n'est nullement le point important de la maladie. C'est comme moyen mécanique d'amoindrir ou de faire cesser les troubles fonctionnels qu'il faut envisager la thoracentèse. On n'y doit recourir que suivant indications expresses, comme à une médication de nécessité, et non point d'une façon systématique comme l'ont fait certaines générations médicales, qui volontiers ponctionnaient tous leurs pleurétiques, à partir du jour où Dieulafoy, faisant application de l'aspiration à la thoracentèse, rendait facile et inoffensif l'emploi de la méthode que Trousseau, grâce au manuel opératoire de Reybard, avait, avec tant d'opportunité, appliquée aux épanchements aigus.

L'emploi *systématique* de la thoracentèse qui, durant un certain temps, a été fait dans les pleurésies séreuses, n'aura pas peu contribué à nous renseigner, lui aussi, sur l'évolution naturelle de la pleuro-tuberculose séreuse, en nous montrant, qu'au point de vue de la marche et de la durée de leur affection, nombre de thoracentisés ne gagnaient rien à l'évacuation artificielle de leur épanchement. Cette démonstration se doublait de l'enseignement que nous prenions à suivre maints pleurétiques, depuis leur point de côté initial jusqu'au retour *ad integrum* de la fonction respiratoire, sans que nous ayons à intervenir mécaniquement dans l'écoulement de leur épanchement. L'intensité et la longueur de la fièvre, la durée de l'affection, les séquelles thoraciques ne nous ont pas paru autres pour les pleurétiques chez lesquels nous gardions l'expectation armée, que pour ceux chez lesquels avait été pratiquée la thoracentèse en vue de hâter systématiquement la disparition du liquide.

Nous avons même vu certains malades, porteurs de pleurésies moyennes ne provoquant aucun trouble vasculaire ou respiratoire (chez lesquels l'épanchement se reproduisait après les ponctions), avoir la fièvre plus longuement, et se libérer plus lentement de leur maladie, que tels autres pleurétiques logés à la même enseigne, chez lesquels, au jour le jour, toute intervention avait été écartée.

Ce sont pareils faits qui, en dehors des cas d'urgence pour lesquels la ponction immédiate s'impose, rendent si délicate la question doctrinale et pratique de la thoracentèse dans la pleuro-tuberculose d'intensité moyenne.

C'est qu'il ne nous est pas démontré qu'il y ait avantages pour le malade à vouloir brusquement assécher sa cavité pleurale. Certes il y a : au point de vue de certaines rétractions thoraciques possibles; au point de vue de la formation de néomembranes; au point de vue de certaines scléroses pulmonaires corticales, — qui pourraient compromettre le complet retour *ad integrum* de la fonction respiratoire, — certes, il y a, au point de vue de tout cela, intérêt à ne pas laisser indéfiniment stagner des épanchements; mais il y a également à se soucier de problèmes dont la solution nous échappe d'autant plus qu'ils sont nouveaux : à savoir le rôle que pourrait bien jouer l'épanchement, agissant soit quantitativement, soit qualitativement, tant, *in situ*, sur la germination bacillaire pleurale que sur le malade lui-même? N'avons-nous pas à compter, dans l'espèce, et avec la tuberculisation de la plèvre et avec la tuberculination du pleurétique ? Qui, dans l'état actuel de la Phtisiologie, oserait affirmer que la pleurite et le pleurétique ne trouvent pas une partie de leurs moyens de défense dans la lente résorption d'un liquide, qui, en sa qualité de soluté de toxines bacillaires, pourrait bien exercer et sur la cavité pleurale et sur le pleurétique des effets toxinothérapiques et sérothérapiques ?

Ce que nous pouvons dire, en dehors de toutes hypothèses thérapeutiques, c'est que l'évolution clinique des pleurésies ponctionnées systématiquement, comparée à la marche des épanchements abandonnés à eux-mêmes, fait de nous, dans les trois premiers septénaires de la pleurite séreuse, des partisans de la thoracentèse seulement en tant que *médication de nécessité*.

Pour nous, comme pour Potain, comme pour Dieulafoy, la thoracentèse représente purement un moyen mécanique de pallier, le cas échéant, certains des méfaits de la pleurésie.

Pour nous, la nécessité de la thoracentèse en matière de pleurésie séro-fibrineuse trouve, toutes autres considérations cessantes, ses indications :

Dans les troubles organiques ;

Dans les troubles fonctionnels ;

Dans l'abondance de l'épanchement.

Au premier rang des indications de la thoracentèse nécessaire, nous plaçons les troubles organiques, leur constatation ayant d'autant plus de valeur que maints troubles fonctionnels, telles la tachycardie, les irrégularités du pouls, la dyspnée, « avertissent du danger tardivement ou n'avertissent pas du tout », suivant la remarque de Potain; ou sont « un guide infidèle et trompeur », suivant la formule de Dieulafoy.

Nous mettons au premier plan les troubles organiques, parce que leur constatation, jointe à la connaissance de l'habitus, du facies, du tempérament, de la constitution, des habitudes réactionnelles du sujet,

peut, jusqu'à un certain point, servir à deviner la susceptibilité particulière à chacun des pleurétiques.

C'est de la notion combinée du coefficient réactionnel individuel d'une part, et de l'importance des désordres organiques d'autre part, que découlera le plus ou moins de probabilité et d'imminence des troubles fonctionnels ; or, c'est le bilan de ces probabilités qui décidera de l'opportunité ou de l'inopportunité de la thoracentèse.

C'est minutieusement, un à un, que doivent être relevés et soupesés les désordres organiques : ampliation du thorax, position viciée du cœur, déplacement du médiastin, abaissement du diaphragme, affaissement du poumon du côté malade, congestion du poumon du côté sain ; c'est le plus ou moins de ces désordres organiques — non exclusivement conditionnés par la quantité de liquide épanché — qui dira si l'on doit agir ou si l'on peut temporiser.

Il est évident que les troubles fonctionnels (dyspnée continue ou d'accès, irrégularités du pouls, vertiges, tendances syncopales, teinte cyanique des extrémités ou de la face, etc., etc.) ont une valeur décisive ; seulement ils n'existent pas toujours, et ce n'est point à titre exceptionnel qu'on a vu, à propos d'un mouvement, à propos d'un changement de décubitus, à propos d'une quinte de toux, à propos d'une émotion, tel pleurétique défaillir qu'on était loin de considérer en péril.

Le volume de l'épanchement est assurément un argument pour la thoracentèse, argument sans réplique, argument entendu de tout le monde quand le volume est considérable ; l'argument est infidèle quand l'épanchement est notable sans atteindre ou dépasser à peine un litre ; c'est dans ces conditions que sa quantité « pas considérable » peut induire en fausse sécurité : n'a-t-on pas vu, au cours d'épanchements de moins de 1 500 et 2 000 grammes — chiffre fixé par Dieulafoy pour les thoracentèses d'urgence — survenir des accidents mortels ?

C'était le cas d'un de nos malades de l'hôpital de la Charité (auquel déjà nous avons fait allusion) qui mourait subitement avec un épanchement droit de 600 grammes. C'était le cas également d'un malade (1) de Manquat, — la seule mort subite observée par lui sur plus de 500 pleurésies séro-fibrineuses, — dont l'épanchement, rigoureusement mesuré, n'excédait pas 600 grammes.

La notion d'abondance de l'épanchement, pour extrêmement importante qu'elle soit, n'est donc qu'un indice, sans compter que cette notion est parfois difficile à acquérir : on ne doit rien ignorer des difficultés grandes qu'on éprouve parfois dans l'appréciation même approximative de l'épanchement, alors qu'en des examens renouvelés, on a mis en œuvre toutes les ressources d'une séméiotique

(1) MANQUAT, Traité élémentaire de Thérapeutique, t. II.

affinée. Il est clair que, dans le doute, il vaut mieux en pratique incliner vers les chiffres forts que vers les chiffres faibles, et ponctionner un épanchement de 500 grammes, évalué au triple de sa teneur, que de se méprendre sur une pleurésie à gros épanchement. Le doute doit bénéficier aux sécurités qu'apportera la ponction : dans le doute il vaut mieux faire la thoracentèse, d'autant que c'en est fini des suspicions jetées sur elle, et qu'il ne se trouve plus guère de médecins pour imputer à la ponction la transformation purulente que peuvent subir les pleurésies fibrineuses : c'est non la méthode mais l'opérateur qui de ceci doit être tenu responsable ; c'est qu'opérateur et opération n'ont point été aseptiques.

Si nous n'avons pas fait entrer la question d'*âge de l'épanchement* parmi les arguments qui plaident pour ou contre la thoracentèse, c'est que nous visions seulement celles des thoracentèses dont l'urgence s'imposait, c'est que nous avions en vue seulement ceux des pleurétiques pour lesquels la ponction se présentait comme une médication de nécessité.

L'âge de l'épanchement n'est à vraiment considérer au point de vue thoracentèse, qu'alors qu'on veut faire de celle-ci une médication de choix. La question ne se pose dans l'espèce, que pour répondre à une indication intéressant le *quoad futurum* et non le *quoad vitam*.

Vers la troisième ou la quatrième semaine de la pleurésie il y a lieu de discuter sur le mieux et le plus utile, de laisser ou d'évacuer le liquide, alors que le malade en a fini avec la fièvre, alors que des examens répétés montrent que la pleurite, en tant qu'épanchement, reste stationnaire. A ce moment il est utile, il est meilleur d'intervenir, rien, si bien que la thoracentèse, ne prévalant contre l'immobilisation en situation vicieuse des organes thoraciques. Dès la fin du troisième septénaire, quand la cessation de la fièvre marque que le malade en a terminé avec les phénomènes réactionnels dont la plèvre a été le théâtre, rien tant que la thoracentèse n'aide au retour *ad integrum* du poumon comprimé par l'épanchement, celui-ci fût-il de moyenne abondance ; rien tant que la thoracentèse ne milite contre les déformations costales aussi bien que contre l'atrophie musculaire difficilement réparables chez ceux des pleurétiques chez lesquels pendant plus d'un mois subsiste l'épanchement.

Urgente ou utile, opération de nécessité ou de choix, la thoracentèse se pratique avec l'un des nombreux appareils inventés *ad hoc* : les plus connus sont ceux de Dieulafoy, de Potain, de Debove ; le plus usité paraît être celui de Potain.

Dans la généralité des cas on fait choix de l'aiguille n° 1 de 0,0012 ou du petit trocart n° 1 de 0,0017. Le trocart est préférable comme n'exposant pas à léser le poumon dans les cas où, évacuant la presque totalité de l'épanchement, le poumon reprenant son expansion s'exposerait, à la fin de la thoracentèse, à se faire lacérer par la pointe de l'aiguille.

Le trocart offre encore l'avantage de permettre des injections intrapleurales soit à titre médicamenteux, soit à titre de lavages.

L'asepsie rigoureuse doit présider à la préparation comme à l'exécution de la thoracentèse ; l'asepsie vise le pleurétique, vise l'outillage autant que les opérateurs. Deux personnes au moins sont indispensables : l'une pour maintenir l'opéré en bonne position ; l'autre qui doit n'avoir à s'occuper que de la manœuvre opératoire.

Le parfait fonctionnement de l'appareil ayant été éprouvé, celui-ci ayant été, pendant cinq minutes, maintenu dans l'eau bouillie en ébullition, on adaptera l'appareil sur la bouteille en verre blanc destinée à recueillir le liquide, l'opérateur responsable prenant soin de s'assurer lui-même que c'est bien le vide que fait la pompe dans le flacon et non de l'air qu'elle y refoule.

A moins de faiblesse extrême du patient, à moins de tendances syncopales, il est préférable de ponctionner le malade assis sur son lit que couché sur le côté sain : un aide assure l'immobilité et la rectitude du corps en se plaçant par côté ou en face du malade dont il maintient les bras horizontalement élevés en plaçant un pouce dans chaque aisselle, et en embrassant les épaules dans la paume des mains.

La ponction est pratiquée soit dans le septième espace intercostal à 5 centimètres du bord externe du grand pectoral, soit dans une situation plus déclive, dans le huitième espace intercostal — le plus facile et le plus sûr pour la délimitation des espaces intercostaux est de les compter de bas en haut — sur le prolongement d'une ligne tirée de l'angle inférieur de l'omoplate. Le point sur lequel portera la ponction peut être le même (huitième espace intercostal) à droite qu'à gauche, puisque dans les épanchements assez abondants pour nécessiter la thoracentèse, l'abaissement subi d'ordinaire par le foie ne l'expose pas à être blessé par le trocart.

Le lieu d'élection pour la ponction ayant été choisi, la position affectée par le malade arrêtée, les mains de l'opérateur, de nouveau lavées, sont aseptisées ; c'est alors seulement qu'il est procédé au savonnage de la peau que va entamer le trocart.

L'opérateur, après s'être relavé les mains, fixe perpendiculairement son index gauche sur le bord supérieur de la côte limitant inférieurement l'espace intercostal choisi, saisit le trocart dans la main droite, en laisse à nu 3 centimètres (l'index droit recouvrant tout le reste de la partie supérieure du trocart) qu'il pousse du talon de la main dans l'espace intercostal, la pointe du trocart glissant sur l'index gauche, pour, d'un coup droit et ferme, pénétrer de 3 centimètres.

Le trocart retiré de son mandrin, le jeu des robinets effectué, le liquide tombe dans le récipient, d'ordinaire avec une vitesse qu'il est préférable de ralentir plutôt que d'accélérer, l'opération ayant d'autant plus de chances de se passer sans incidents et sans ennuis

que l'écoulement se faisant lentement, sans à-coups, le poumon reprend doucement tout ou partie de son expansion. Dans le cas où l'évacuation du liquide se fait simplement, sans sensation de ti-

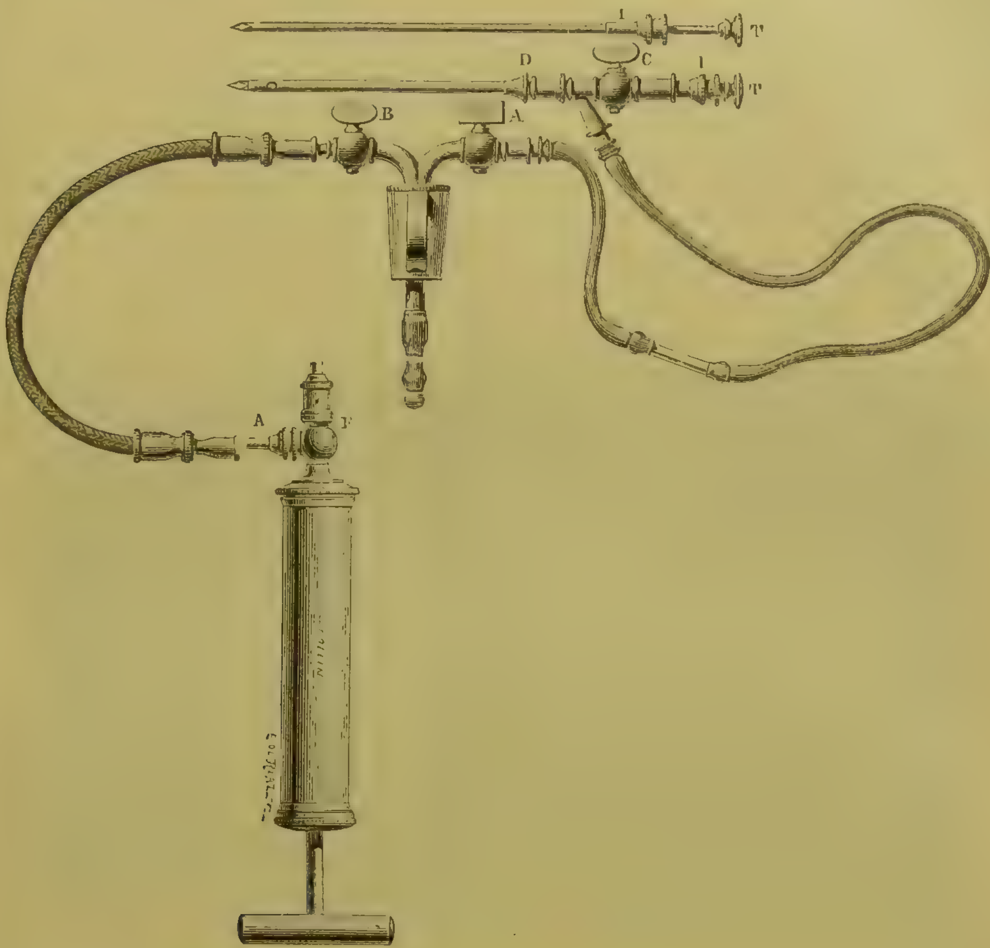



Fig. 7. — Aspirateur à double effet du professeur Potain. — Pour faire l'*aspiration*, ouvrir le robinet B, fermer le robinet A, monter le tube recouvert de tissu sur la pompe par l'ajutage latéral A (aspirant). Visser la canule du trocart D sur le robinet mobile C, puis introduire la tige du trocart dans sa canule. L'appareil ainsi préparé sera monté sur le récipient dans lequel on fera le vide. La tige T du trocart est pourvue d'une pièce à frottement I ; cette dernière s'ajuste sur le pavillon du robinet C. Quand la ponction sera faite, retirer la tige T du trocart qui glisse dans le frottement I, jusqu'à ce qu'elle soit arrêtée par un renflement placé vers sa pointe ; à ce moment le robinet C deviendra libre et pourra être fermé. Cette disposition de la pièce à frottement I permet de faire toute la manœuvre sans laisser passer l'air par la canule du trocart. Pour faire l'injection, monter le tube *en tissu* sur la pompe par l'ajutage terminal F (foulant) ; attacher le bouchon sur le goulot du récipient, puis refouler le liquide en se servant de la pompe.

raillements, de points, de pesanteur, de constriction, sans toux, il est préférable, agissant avec une extrême lenteur, d'évacuer sinon la totalité absolue de l'épanchement, du moins tout ce qui peut s'en écouler, la thoracentèse ainsi faite donnant grandes chances de n'être point suivie d'une nouvelle et pareille intervention. Ceci dit, nous

visons particulièrement la thoracentèse faite de nécessité, en pleine évolution de pleurésie, s'affirmant presque d'emblée par un gros épanchement, car il n'en va pas de même des thoracentèses faites de choix. Celles-ci, pratiquées au troisième septénaire des pleurésies stationnaires, se proposent d'évacuer progressivement jusqu'aux derniers vestiges d'un épanchement compromettant l'état organique et fonctionnel de la plèvre et du poumon par sa persistance plutôt que par son abondance.

La stéthographie bilatérale montre bien les heureux effets de la thoracentèse : en même temps en effet que la respiration se ralentit, l'amplitude respiratoire du côté malade tend à équivaloir celle du côté sain (Gilbert et Roger) (Voy. fig. 8).

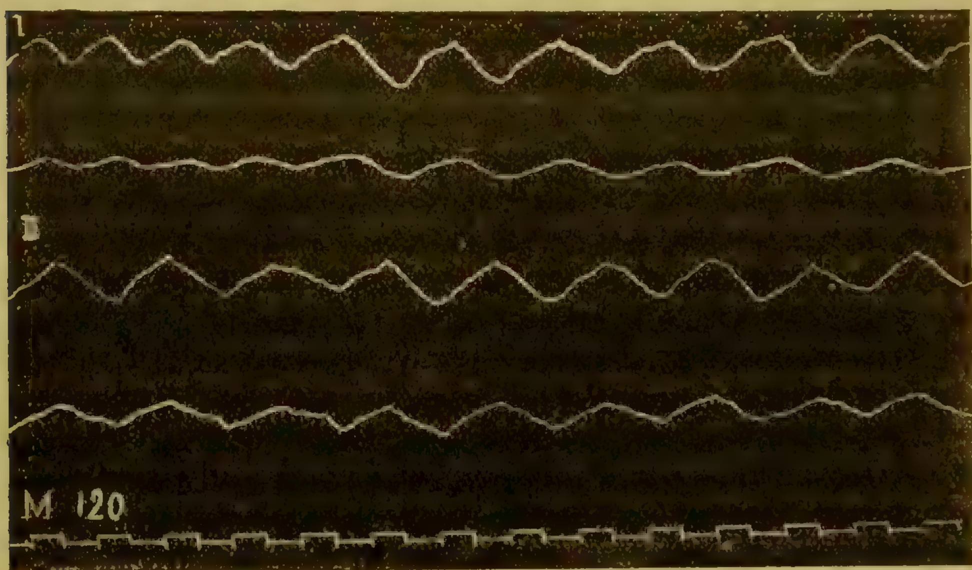



Fig. 8. — Tracé stéthographique bilatéral pris sur une femme de vingt-six ans atteinte de pleurésie gauche (épanchement de 2 litres environ) ; I, tracé pris avant la thoracentèse ; II, tracé pris une demi-heure après la thoracentèse (on retire 1 litre et demi de liquide). Dans chaque tracé la ligne supérieure marque les mouvements du côté droit, et l'inférieure ceux du côté gauche ; l'inspiration y est représentée par la partie ascendante de la courbe ; l'expiration par la descendante. La comparaison des deux tracés montre : 1° qu'avant la thoracentèse la ligne qui marque les mouvements du côté gauche diffère notablement de celle qui marque les mouvements du côté droit, alors qu'après la thoracentèse elles sont à peu près identiques ; 2° qu'avant la thoracentèse le cœur s'inscrit à droite, alors qu'après la thoracentèse, devenu médian, il s'inscrit sur les deux lignes ; 3° qu'avant la thoracentèse la respiration est plus rapide qu'après (10 respirations et demie sur le tracé avant la thoracentèse, 9 après).

Mais pour se bien passer d'ordinaire, — quand elle est pratiquée avec soin et méthode, — cette opération parfois ne se fait pas sans incidents qu'il vaut mieux escompter que taire ; c'est pourquoi toute thoracentèse, surtout pratiquée en ville, ne doit-elle jamais être représentée comme une intervention insignifiante. Tout médecin qui décide une thoracentèse, de nécessité ou de choix, ne doit pas

ignorer : que des incidents minces ou graves peuvent, sur l'heure ou plus tard, survenir du fait de la ponction ; que des complications peuvent surgir allant parfois jusqu'à mettre en péril les jours du pleurétique.

Nous ne signalons que pour avertissement la « ponction blanche » dont on peut se garer en faisant précéder la thoracentèse d'une ponction faite avec la seringue de Pravaz emmanchée d'une longue aiguille, suivant le manuel opératoire dont nous avons parlé déjà, quand nous avons discuté les procédés de certitude diagnostique des pleurésies liquides.

Les incidents immédiats importants sont : 1° la douleur constrictive et angoissante ; 2° l'expectoration albumineuse.

La douleur constrictive, parfois horriblement pénible pour laquelle le pleurétique demande grâce, s'atténue souvent si l'on a soin de modérer la rapidité de l'écoulement.

La toux quinteuse d'abord sèche, ensuite spumeuse, avec sensation d'apnée, peut obliger le médecin à arrêter l'écoulement du liquide : une pause de deux à trois minutes est souvent suffisante pour qu'on puisse reprendre l'opération qui dans ce cas se terminera d'autant mieux que l'écoulement donné au liquide sera peu rapide.

Cet accès de toux survenu en plein milieu de la thoracentèse prélude parfois à l'expectoration albumineuse qui, se présentant avec tous les degrés d'intensité, du fâcheux au périlleux, peut faire : ou que le malade soit quitte pour crachoter pendant plusieurs heures un liquide spumo-sanguinolent ; ou que, saisi d'anxiété, d'angoisse, de dyspnée, le malade soit aux prises avec des quintes de toux incessantes suivies du rejet, par gorgées, d'un liquide spumeux, filant — variant en quantité de 100 grammes à un litre, un litre et demi — qui ne tarira pas pendant douze ou quinze heures.

D'ordinaire, l'expectoration albumineuse n'est qu'un gros ennui, pourtant il ne faut point ignorer que la mort peut s'ensuivre. L'expectoration albumineuse n'étant rien autre chose qu'un accès d'œdème aigu du poumon survenu à propos de la thoracentèse, rien de surprenant à ce que tels ou tels malades succombent à cet accident qui, grave en soi, peut trouver dans l'état organique et fonctionnel antérieur et actuel de la plèvre, du poumon, du cœur et de l'aorte des raisons qui le conditionnent expressément au moment où la ponction expose un poumon longtemps comprimé à se brusquement congestionner.

Pour n'être pas tenue responsable de l'expectoration albumineuse, la thoracentèse — surtout faite chez des personnes dont on aura raison de suspecter l'intégrité de l'aorte ou du cœur — devra toujours être pratiquée avec lenteur : il vaut mieux pécher par modération que par excès dans la manière dont on mènera l'opération, puisqu'il est incontestable qu'en pareille occurrence, aller trop vite et enlever trop de liquide expose aux accidents d'expectoration albumineuse.

Si nous insistons pour que le médecin *qui se décide* pour la thoracentèse ait soin toujours de faire des réserves, aussi bien sur les suites prochaines que sur les suites éloignées de la ponction, c'est qu'il ne saurait dépendre ni de la sagacité de son jugement, ni de l'opportunité de son intervention que celle-ci fût ou ne fût pas suivie d'incidents.

Il faut savoir faire la part d'autres mécomptes que ceux d'un accès d'expectoration albumineuse. Il ne dépend pas d'une thoracentèse opportunément faite que la pleurésie, qui avait l'air terminée, prenne des allures d'affection chronique. Il dépend, peut-être, d'une thoracentèse par ailleurs indiquée, que la pleurite prenne un regain d'acuité, et que, dans les douze, vingt-quatre ou trente-six heures suivant la ponction, une manière de rechute soit observée? On a vu, au déclin de la pleuro-tuberculose séreuse, alors qu'avec le troisième septénaire écoulé, qu'avec la fièvre éteinte, le pleurétique semblait entrer en convalescence — gardant de sa maladie uniquement les signes physiques décelables à l'auscultation et à la percussion — on a vu la thoracentèse coïncider avec un réveil de la fièvre et un retour des troubles respiratoires.

Dans l'espèce, fièvre et dyspnée n'apparaissaient plus en rapport avec la formation d'un nouvel épanchement, mais avec l'éclosion d'une tuberculose aiguë, témoin les faits observés par Litten à la suite de ponctions. La tuberculose aiguë, tantôt se limitait à la plèvre, tantôt se généralisait, la thoracentèse ayant fait, dans l'espèce, peut-être, ce que, *mutatis mutandis*, on voit se produire au cours d'autres tuberculoses localisées, à propos de traumatismes accidentels ou d'interventions chirurgicales. S'ils ne suffisent pas pour récuser *systématiquement* la thoracentèse comme procédé *de choix* en matière d'épanchements dont la résorption languit trop, pareils incidents sont bien faits pour légitimer la remarque sur laquelle nous avons déjà insisté, à savoir que la discussion de l'opportunité de la ponction reste une des questions les plus délicates de l'histoire des pleurésies.

Si, en matière de pleuro-tuberculose séreuse, la thoracentèse, dans les conditions précédemment exposées, est de mise, soit comme *procédé de nécessité*, soit comme *procédé de choix*, elle devient procédé de choix pour le traitement de la PLEURÉSIE HÉMORRAGIQUE observée au cours de la tuberculose pleurale primitive. Qu'il s'agisse d'un épanchement sanglant ou d'un véritable hématome pleural (celui-ci étant à la cavité pleurale ce qu'est l'hématocèle à la pachyvaginalite), la ponction est indiquée de par la nature du liquide, plutôt que par son abondance.

L'expérience montre les thoracentèses successives, mieux que l'abstention, favoriser la guérison des pleuro-tuberculoses hémorragiques, plus encore la guérison des hématomes pleuraux que

celle des pleurésies hémorragiques proprement dites. En conséquence le diagnostic de qualité hémorragique fait, la notion d'abondance de l'épanchement importe moins pour décider de l'intervention, puisque ici la thoracentèse est le procédé de choix.

L'opération se fera comme en matière d'épanchement séreux, avec cette différence, que si la plupart des pleurésies séreuses s'accommodent d'ordinaire d'une ou de deux thoracentèses, la règle veut que le traitement des pleuro-tuberculoses hémorragiques n'aille pas sans ponctions répétées à intervalles variant : avec le caractère subaigu de l'affection; avec l'âge et la vigueur du sujet; avec l'âge et l'étendue de la pachypleurite; avec le plus ou moins de soulagement apporté au malade par la ponction; avec enfin la tendance qu'a l'épanchement à reparaître.

Le manuel opératoire ne diffère de celui longuement décrit à propos des épanchements séreux, qu'en deux points :

1° Se servir de l'aiguille n° 3 ou du trocart n° 2, qui donneront plus facilement passage aux caillots flottant dans l'épanchement ou qui peuvent se former durant son écoulement;

2° Ne retirer qu'un demi ou trois quarts de litre de liquide, puisque l'épanchement se reproduisant en partie, la thoracentèse risque d'équivaloir à une saignée dont il vaut mieux chercher à écarter qu'à rapprocher les échéances.

La thoracentèse encore comme *procédé de choix*, est applicable dans les pleuro-tuberculoses **purulentes**, au traitement des épanchements. S'il est une exception à la règle qui voudrait que toute pleurésie purulente fût traitée comme un abcès de la plèvre, cette exception est représentée par la pleuro-tuberculose avec épanchement d'emblée purulent ou devenu purulent. C'est que les résultats obtenus par la pratique de la pleurotomie n'ont pas ici répondu aux principes de thérapeutique générale qui règnent et gouvernent en matière de pleurésies purulentes non tuberculeuses.

Les pratiques chirurgicales les plus rationnelles (empyème simple ou opération d'Estlander; résection pluricostale par le procédé de Quénu; raclage ou manière de curettage de la plèvre; lavages avec agents antiseptiques irritants destinés à produire un certain degré d'inflammation substitutive, etc., etc.) et les mieux conduites ont donné, en tous pays, des résultats peu encourageants; les interventions opératoires ont abouti à la mort ou à l'établissement d'interminables fistules plus souvent qu'à la guérison.

La lecture des statistiques montre que, de toutes les localisations tuberculeuses auxquelles s'attaque la Chirurgie, la pleurésie tuberculeuse purulente est une de celles pour lesquelles relativement elle se montre le moins secourable.

Le traitement palliatif, c'est-à-dire la thoracentèse de nécessité dictée par l'abondance ou les caractères du pus, tel est le traitement

que l'expérience nous a montré le plus applicable aux épanchements purulents survenant au début ou en cours des pleurites tuberculeuses. Ce qui fait que, jusqu'à plus ample informé, nous préférons le traitement palliatif à la pleurotomie ou à l'opération d'Estlander : c'est que la Clinique nous a montré certains pleuro-tuberculeux purulents échapper à la putridité et à l'hecticité grâce aux transformations inoffensives subies par leur épanchement ; c'est que nous avons pu surprendre la cavité pleurale en travail de productions néomembraneuses aboutissant par les forces de la *natura medicatrix* à la production d'une symphyse sans laquelle le pleurétique n'arrive pas à guérison. Pour très discutée que soit cette manière de voir par nombre de médecins qui poussent le radicalisme jusqu'à vouloir que, en matière de pleurésie tuberculeuse purulente, la pleurotomie soit le traitement de choix, nous nous déclarons, dans l'espèce, opportunistes, faisant de préférence la thoracentèse, non point comme opération d'attente, mais comme traitement donnant des résultats aussi bons, sinon meilleurs, que ceux dont se prévalent les interventions chirurgicales.

La thoracentèse est pratiquée avec l'aiguille n° 3 ou avec le trocart n° 2 de 0,003 mil. pour faciliter l'issue de grumeaux mêlés au liquide purulent. Les thoracentèses, largement évacuatrices, seront rapprochées plus ou moins suivant indications puisées : dans la considération de l'état des organes et des fonctions respiratoires ; dans la considération de modifications survenant ou ne survenant pas dans les caractères du pus évacué ; dans la considération des changements surpris dans l'ampliation ou dans l'immobilisation du poumon comme dans les déformations de la paroi thoracique ; dans la considération de l'état général et des forces du pleurétique ; dans la considération enfin de ce fait, que le malade semblera demeurer logé à l'enseigne d'une pleurite tuberculeuse, la tuberculose heureusement se localisant à la plèvre sans que la germination tuberculeuse fasse mine d'atteindre le poumon.

Autant et plus que toutes autres, les thoracentèses faites au cours des pleuro-tuberculoses pour des épanchements hémorragiques, comme pour des épanchements purulents, doivent être aseptiques, les associations microbiennes étant ici encore plus redoutables que partout ailleurs.

Pour ce qui est du traitement général de pareils pleurétiques, il doit se faire plus diététique et plus hygiénique encore, si possible, que celui des malades atteints de pleurésie séro-fibrineuse, puisque c'est à la qualité et à l'abondance de leur épanchement, plus qu'à sa nature, que ces malades doivent d'être mis en mauvaise posture ; puisque qualité et abondance d'épanchement hématique et purulent anémient, affaiblissent et cachectisent ces malades comme ne le font jamais les pleurésies séreuses.

Sachant interminables pareilles pleurésies, on conçoit à combien d'indications thérapeutiques elles peuvent prêter ; on conçoit comment elles fourniront au médecin l'occasion de faire appel aux médications stimulante et reconstituante. Ici encore c'est le pleurétique beaucoup plus que la pleurésie qui longuement sollicitera l'attention et les efforts du thérapeute, puisque ce n'est plus durant trois ou cinq septénaires, mais durant cinq à huit mois et quelquefois davantage, que le malade aura à lutter pour se libérer de sa pachypleurite hémorragique ou de ses suppurations qu'entretiennent des trajets fistuleux qui n'en finissent pas de se fermer.

On conçoit à combien d'indications thérapeutiques pourront donner lieu les désordres organiques et les troubles fonctionnels que traînent après elles les pleurésies hémorragiques et les pleurésies purulentes ; on conçoit combien secourables seront, par exemple, la sérothérapie artificielle et la Physiothérapie, cette dernière surtout, puisque mettant à la disposition du pleurétique les ressources et les moyens infiniment variés des cures climatériques, thermales et mécanothérapiques, elles aideront aux malades à se refaire des forces, autant qu'à reconquérir partie ou totalité de la fonction respiratoire compromise.

Pour ce qui est de l'hygiène thérapeutique dont seront justiciables pareils malades, les raisons et les moyens d'y recourir sont les mêmes que ceux que nous avons précédemment exposés, quand nous avons dit que tout pleuro-tuberculeux, pour guéri qu'il soit de son affection thoracique, n'en reste pas moins suspect de pouvoir faire nouveau commerce avec la tuberculose. L'avenir est ici particulièrement sombre, car ils font exception, ceux des pleurétiques guéris d'épanchements hémorragiques ou purulents qui retrouvent leur vigueur première et reconquièrent l'intégrité organique et fonctionnelle de leur appareil pulmonaire et cardio-vasculaire. Ils font exception, ceux de ces ex-pleurétiques qui ne gardent pas de leur ancienne pleurésie une véritable infirmité respiratoire les mettant à tout jamais en prédispositions morbides.

## PLEURÉSIES NON TUBERCULEUSES.

Pour être à elles seules plus communes que toutes les autres pleurésies réunies, les pleurésies tuberculeuses ne sont pas les seules modalités par lesquelles se trahissent les réactions défensives de la plèvre : il est d'autres agents morbigènes que le bacille tuberculeux qui mettent à mal la plèvre.

De même que les autres séreuses, de même que le tissu conjonctif (dont la plèvre ne paraît être qu'une adaptation spéciale à un rôle

particulier), la séreuse pleurale s'irrite et s'enflamme au contact de maintes provocations toxiques et infectieuses.

La clinique d'une part, l'expérimentation de l'autre révèlent l'existence, la variété et la nature de ces réactions : les unes sont provoquées par des agents aseptiques, les autres par des agents septiques, d'où deux groupes de pleurésies bien distinctes.

L'étude cytologique des réactions pleurales, faite par MM. Widal et Ravaut, légitime la division en pleurésies aseptiques et septiques, en montrant que les réactions cellulaires provoquées par les agents mécaniques ou aseptiques diffèrent des réactions cellulaires provoquées par les agents septiques.

La cytologie nous permet en outre de rattacher les pleurésies toxiniques aux pleurésies septiques, en nous montrant que les unes et les autres présentent une formule cellulaire analogue, formule qui n'est pas seulement celle de l'infection, mais en réalité celle de la toxi-infection pleurale.

Il ne faudrait toutefois pas chercher à établir une démarcation trop tranchée entre les pleurésies aseptiques et les pleurésies septiques, car si la distinction est facile à faire pour les cas extrêmes, elle est impossible pathogéniquement et cliniquement pour bien des cas intermédiaires; telle pleurésie paraît aseptique qui est en réalité due à une infection atténuée ; de plus une pleurésie aseptique crée un point d'appel pour l'infection pleurale, et telle pleurite mécanique, apparue au cours d'une cardiopathie ou d'un néoplasme pulmonaire, devient ultérieurement une pleurite septique pour peu que l'infarctus ou le néoplasme pulmonaires viennent à s'infecter.

Ces réserves faites, nous admettrons la division en pleurésies aseptiques et en pleurésies septiques, qui facilite l'étude pathogénique, anatomo-pathologique et clinique des pleurites non tuberculeuses.

**PATHOGÉNIE.** — Les *pleurésies aseptiques* sont provoquées expérimentalement par les ligatures aseptiques de la plèvre et par les cautérisations de la plèvre au thermocautère (Cornil et Vermorel) (1).

En clinique, elles sont réalisées : par les infarctus pulmonaires des cardiopathes, par les congestions passives observées chez les cachectiques, chez les cancérés pleuro-pulmonaires, etc.

Ces pleurésies présentent les caractères suivants : les épanchements sont, d'ordinaire, peu ou moyennement abondants. Le liquide, toujours séro-fibrineux, ne devient jamais purulent, à moins d'infection secondaire. Il contient plus ou moins de fibrine et de globules rouges, suivant les caractères de l'inflammation pulmonaire sous-jacente, car les pleurésies aseptiques apparaissent invariablement secondaires à une altération sous-jacente du poumon.

(1) Vermorel, Thèse de doctorat, 1898.

Tantôt l'épanchement séro-fibrineux indique une réaction vive de la plèvre, tantôt il fait plutôt songer à une transsudation séreuse et se rapproche de l'hydrothorax.

Les *pleurésies septiques* ont été reproduites expérimentalement par les ligatures septiques du poumon (Cornil). Elles sont, en clinique, réalisées par les pleurésies des maladies infectieuses dont le type est la pleurésie des pneumoniques, la pleurite pneumococcique; les pleurésies consécutives aux broncho-pneumonies, aux congestions pulmonaires qui se produisent au cours des maladies générales (fièvre typhoïde, scarlatine, rougeole, etc.) rentrent dans la même catégorie.

Dans ce groupe, il convient aussi de placer les pleurésies secondaires aux congestions pulmonaires d'ordre toxique, par exemple les épanchements pleuraux qu'on observe, en même temps que la congestion pulmonaire et des ecchymoses sous-pleurales, chez les animaux succombant à l'inoculation hypodermique de bacilles et même de *toxines* diphtériques. La congestion pulmonaire d'ordre toxique intervient sans doute aussi chez l'homme pour expliquer certaines pleurésies.

Les caractères des pleurésies septiques autant que leur évolution, les distinguent des pleurésies aseptiques. L'épanchement a toujours un caractère franchement inflammatoire, il est quelquefois séro-fibrineux, mais il marque une grande tendance à devenir purulent.

Quelle est la pathogénie de ces pleurésies ?

L'inflammation de la plèvre est-elle primaire, est-elle la réponse à l'importation primaire de l'élément septique dans la cavité pleurale, ou bien n'est-elle pas secondaire à une infection pulmonaire sous-jacente ?

Pour être admise par presque tout le monde, l'existence des pleurites primaires non tuberculeuses, l'existence surtout des pleurites septiques séro-fibrineuses *n'a point été démontrée*, et pour une infinité de raisons nous pensons que plus d'une pleurite demeurée séro-fibrineuse, invoquée comme pleurite symptomatique de telle ou telle maladie infectieuse, n'était qu'une pleurite tuberculeuse.

Si Weichselbaum a cité des exemples de pleurésies *séro-fibrineuses* streptococciques; si Talamon a admis l'existence de pleurésies séro-fibrineuses pneumococciques indépendantes de toute pneumopathie sous-jacente; si enfin Fernet a décrit des pleurésies séro-fibrineuses à pneumocoques, à staphylocoques, à streptocoques, etc., les interprétations pathogéniques invoquées en pareilles occurrences n'ont pu encore porter la conviction chez tout le monde.

Ainsi que l'a fait observer Netter, Fernet a omis d'inoculer à des cobayes les liquides pleuraux qu'il étudiait : faute d'avoir pratiqué ce mode de recherches, on est autorisé à regarder comme vraisemblable que ces pleurésies primitives séro-fibrineuses étaient de nature tuber-

culeuse, en dépit des microbes autres que le bacille de Koch rencontrés dans l'exsudat pleural.

Ne savons-nous pas, du reste, qu'il est impossible, par inoculation de microbes dans la cavité pleurale, de reproduire une pleurésie séro-fibrineuse? Vermorel n'a-t-il pas échoué avec des cultures virulentes de staphylocoques et de charbon ? Vignalou (1) n'a pas été plus heureux en inoculant des cultures de streptocoques additionnées de substances irritantes; il est vrai que par ce procédé on n'a pas non plus réussi à reproduire des pleurésies purulentes.

L'existence des pleurites initiales non tuberculeuses n'est nullement démontrée; elle peut être rejetée, jusqu'à preuves contraires, en ce qui concerne les pleurites séro-fibrineuses ; elle peut être tenue pour douteuse en ce qui concerne les pleurites purulentes.

La grande majorité des pleurésies non tuberculeuses sont donc *secondaires*, c'est-à-dire *succèdent à une adultération pulmonaire primordiale.*

Deux théories ont été invoquées pour interpréter le rôle joué par les éléments microbiens dans leur genèse.

Pour certains (Le Damany), les microbes n'ont rien à voir dans la production des épanchements séro-fibrineux, dans lesquels, du reste, on les rencontre d'une façon inconstante.

Si le diplocoque a été trouvé dans l'exsudat de pleurésies séro-fibrineuses pneumoniques par Talamon, Lévy (2), Loriga et Pensuti (3), s'il a été noté tantôt présent et tantôt absent dans les cas observés par Griffon (4), il y faisait défaut dans les cas examinés par Netter (5) et par Troisier (6). Le Damany va même jusqu'à penser qu'on ne rencontrerait jamais, en pareils cas, le pneumocoque, si on ne piquait pas le poumon au cours de la ponction exploratrice. Pour lui, la pleurésie séro-fibrineuse n'est rien autre chose que le résultat de la congestion pleurale développée autour d'un foyer de pneumonie superficielle, comme le liquide conjonctival se peut extravaser au cours d'un chémosis symptomatique d'une kérato-conjonctivite. « Entre le pneumocoque et la pleurésie séro-fibrineuse, il y a un intermédiaire obligé qui est l'hépatisation. »

Par contre, si le pneumocoque ne semble avoir aucun rôle dans la pathogénie de la pleurésie séro-fibrineuse, il en serait autrement pour la pleurésie purulente, les microbes pyogènes ne pouvant produire que des pleurésies purulentes, ce qui fait dire à Le Damany que « la pleurésie séro-fibrineuse et la pleurésie purulente sont le résultat de

(1) Vignalou, Thèse 1890.
(2) Lévy, *Arch. f. experimentelle Pathologie,* 1890.
(3) Loriga et Pensuti, *Rivista d'igiene e sanita publica*, 1892.
(4) Siems, Thèse 1901.
(5) Netter, *Soc. méd. des hôp.*, 7 avril 1892.
(6) Troisier, *Soc. méd. des hôp.*, 11 janvier 1889, 1er avril 1892.

processus essentiellement différents, et non deux degrés distincts d'un même processus ».

Cette théorie est très contestable. L'absence de microbes dans l'épanchement pleural, constatée par les moyens d'investigation bactériologiques ordinaires, n'exclut pas le rôle pathogénique des microbes qui ont pu exister au début de la pleurésie, et qui, à l'époque où la ponction est pratiquée, peuvent être déjà morts, comme cela se voit pour le pneumocoque, ou englobés par les leucocytes et les cellules endothéliales et par suite impossibles à isoler. C'est la même question qui se pose pour les pleurites et les arthrites.

Le plus important d'ailleurs, ce n'est pas le microbe libre dans le liquide pleural, c'est celui qui existe dans la paroi même de la séreuse et dans les fausses membranes fibrineuses qui se déposent à sa surface; celui-là est la véritable cause des réactions pleurales.

Assurément, la présence d'un microbe banal dans l'épanchement pleural n'explique pas toujours la pathogénie de la pleurésie séro-fibrineuse; ce germe peut être là à titre d'infection secondaire. Mais il en est de même pour la pleurésie purulente, où les microbes pyogènes se rencontrent souvent à titre d'agents d'infection secondaire, comme dans certaines pleuro-tuberculoses purulentes surinfectées par le staphylocoque ou le streptocoque.

Pourquoi ne pas admettre qu'un même microbe peut, suivant les conditions, provoquer tantôt un exsudat séro-fibrineux, tantôt un exsudat purulent? Ne sait-on point, par exemple, que, dans le poumon, le pneumocoque peut provoquer soit une réaction purement fibrineuse (hépatisation rouge), soit une réaction fibrino-leucocytaire et purulente (hépatisation grise)? La différence entre ces deux réactions paraît tenir uniquement à l'apport plus ou moins considérable de leucocytes qui se transforment en globules de pus.

De même, dans la plèvre, le pneumocoque peut provoquer soit un exsudat séro-fibrineux équivalent à l'hépatisation rouge, soit un exsudat fibrino-purulent équivalent à l'hépatisation grise de la pneumonie. Ainsi que l'a montré Cornil, les réactions dues au pneumocoque sont comparables dans la plèvre et dans le poumon.

Enfin la clinique nous démontre bien que le même microbe, dans le même organisme, est capable de faire tantôt un exsudat séro-fibrineux, tantôt un exsudat purulent. Il est possible, dans les pleurésies à streptocoques (Vignalou), à bacille d'Eberth (Achard), à pneumocoques (Netter), de suivre, grâce aux ponctions successives, la transformation graduelle d'un épanchement séro-fibrineux en un épanchement purulent.

En résumé, on aurait tort de faire une distinction radicale entre les pleurésies séro-fibrineuses et les pleurésies purulentes. Le processus paraît être de même nature dans les deux cas; si certains microbes et certains terrains paraissent avoir plus ou moins de pro-

pension à produire du pus, c'est affaire de virulence microbienne et de qualité réactionnelle du terrain.

Si les agents toxiques et infectieux qui peuvent offenser la plèvre offrent de grandes différences dans leur nombre ou leur quantité, leur activité ou leur virulence, *les terrains organiques apparaissent bien plus variés encore dans leur puissance défensive et dans leurs modalités réactionnelles.*

Pour expliquer l'évolution variable des infections pleurales, il faut tenir compte, non seulement de la nature des agents toxi-infectieux eux-mêmes, mais du terrain des pleurétiques. Il ne faut pas oublier que derrière la pleurite, réaction locale, il y a le pleurétique, organisme vivant, *nuançant* les réactions défensives suivant ses aptitudes particulières.

C'est pour cela qu'en matière de pronostic, nous avons coutume de demander des indications et des arguments autant à la valeur des pleurétiques qu'à la qualité de leurs épanchements et à la nature microbienne de leur pleurite.

Quelle que soit la théorie pathogénique que l'on admette pour expliquer la production des pleurésies non tuberculeuses, le fait à retenir est que l'on peut voir des pleurésies séro-fibrineuses se produire au cours de diverses infections locales ou générales, avec cette remarque, que ces pleurésies sont généralement consécutives à des lésions de voisinage, dans la grande majorité des cas à une lésion pulmonaire, parfois à une affection de la paroi thoracique ou des organes sous-diaphragmatiques.

**ANATOMIE PATHOLOGIQUE.** — Les *réactions aseptiques* de la plèvre peuvent être provoquées expérimentalement par la ligature du poumon, par l'action du thermocautère, du nitrate d'argent, et par l'introduction de corps étrangers divers dans la cavité pleurale (Cornil, Vermorel).

La réaction de la plèvre débute très rapidement. Dès les premiers jours, des couches successives de fibrine se déposent à la surface de la séreuse, sur une épaisseur de 1 millimètre ou plus. Au fur et à mesure que ces couches de fibrine se produisent, elles repoussent en dehors les plus anciennes qui entraînent avec elles les cellules endothéliales. Sous la fibrine, les cellules endothéliales de la plèvre se soulèvent, se gonflent, se creusent de vacuoles, poussent des prolongements et se multiplient activement par karyokinèse ; à côté d'elles, on trouve quelques leucocytes polynucléaires. Les cellules conjonctives du tissu fondamental de la plèvre présentent les mêmes modifications et la même activité que les cellules endothéliales.

Vers le cinquième jour, les cellules contenues dans l'épaisseur de la fibrine sont devenues fusiformes ou étoilées et se sont anastomo-

sées avec les cellules endothéliales et les cellules du tissu conjonctif de la séreuse. En s'adossant, elles constituent des néocapillaires qui se mettent en communication avec les vaisseaux de la plèvre.

Du huitième au dixième jour, des fibres conjonctives apparaissent et se déposent autour des cellules. La fibrine se résorbe peu à peu. Les cellules superficielles de la fausse membrane s'aplatissent à sa surface, constituent un nouvel endothélium ; ces cellules jouent aussi un autre rôle : quelques-unes englobent dans leur protoplasma des leucocytes altérés et les résorbent; d'autres se détachent et tombent dans la cavité pleurale.

Ainsi l'exsudat fibrineux s'est organisé peu à peu, les filaments de fibrine ayant servi seulement de travées directrices ; il en résulte un épaississement fibreux de la plèvre.

C'est de la même façon que se produisent les *adhérences* entre les deux feuillets de la plèvre. Dès le quatrième jour, les feuillets pleuraux sont maintenus en contact par une couche de fibrine que pénètrent les cellules conjonctives ramifiées et où se forment des néocapillaires.

Au dixième jour, l'adhérence est complètement organisée, par suite du développement des vaisseaux et de l'apparition des fibres de tissu conjonctif.

Telle est, en résumé, la réaction aseptique de la plèvre. Quénu et Longuet, par la ligature aseptique du poumon, ont obtenu aussi des réactions pleurales, mais pas d'adhérences : ils pensent qu'une infection légère, limitée, est nécessaire pour provoquer la réunion des deux feuillets pleuraux ; mais il est vraisemblable que leurs résultats négatifs tiennent à un défaut de technique, les fils n'ayant pas été suffisamment serrés.

La *réaction septique* de la plèvre, étudiée dans la pleurite pneumonique par Vermorel, comme elle l'avait été dans la pleurite tuberculeuse par Péron, diffère de la réaction aseptique par les caractères suivants : 1° la vascularisation extrême de la couche profonde de la plèvre ; 2° l'apport de nombreux leucocytes polynucléaires qui infiltrent le tissu conjonctif de la séreuse et les lames de fibrine; 3° la multiplication moins active des cellules conjonctives et endothéliales, et l'absence des néocapillaires formés par l'accolement des cellules conjonctives; 4° l'organisation plus lente, plus tardive et plus limitée de la néomembrane.

Ici le principal effort de la plèvre porte sur le microbe dont elle se débarrasse par phagocytose ; l'organisation et la réparation sont moins actives.

Cette réaction peut d'ailleurs, suivant la nature et la virulence du germe et suivant la résistance du terrain, aboutir à des résultats différents :

1° S'il y a seulement phagocytose, la *restitutio ad integrum* est la règle. La fibrine se résorbe, les leucocytes rentrent dans la circulation ou sont eux-mêmes phagocytés. C'est à peine s'il reste un léger *épaississement local* de la plèvre.

2° Dans d'autres cas, la réaction pleurale a été plus intense et est parvenue au stade d'organisation. Il reste une *plaque fibreuse* ou une *adhérence*.

3° Si la réaction pleurale est insuffisante à détruire les germes septiques, la *suppuration* apparaît.

Quel que soit le microbe (streptocoque, pneumocoque, staphylocoque, tétragène, etc.), qui cause la suppuration pleurale, les lésions histologiques fondamentales sont analogues.

Les plèvres viscérale et pariétale sont extrêmement épaissies; on y peut décrire trois zones superposées :

1° Profondément, le tissu conjonctif de la séreuse, vascularisé et infiltré de leucocytes;

2° Une zone moyenne *néomembraneuse*, formée par un tissu conjonctif jeune, contenant des cellules conjonctives tuméfiées et anastomosées, des néocapillaires encore peu abondants et en voie de formation, des leucocytes extrêmement nombreux, surtout polynucléaires, et des amas de fibrine exsudée : cette zone représente un essai d'organisation de l'exsudat fibrineux;

3° Une couche superficielle, la *pseudo-membrane*, constituée par des lames transparentes de fibrine, contenant des amas compacts de globules blancs, la plupart nécrosés : c'est dans cette couche que se forme le pus par destruction incessante des leucocytes.

En résumé, il y a dans ce cas insuffisance passagère ou durable des moyens de résistance de l'organisme et triomphe de l'agent d'infection. Les phagocytes ne parviennent pas à englober et à détruire les microorganismes et se nécrosent.

Le pus est constitué :

1° Par des leucocytes polynucléaires qui subissent la dégénérescence granulo-graisseuse;

2° Par la prolifération des cellules conjonctives qui se transforment en phagocytes et périssent de la même façon. Ranvier n'admet pas cette transformation des cellules conjonctives et soutient que les globules purulents proviennent tous des leucocytes, soit directement, soit indirectement par l'intermédiaire des clasmatocytes.

Cependant, il arrive un moment, si la mort ne survient pas, où l'infection s'atténue et où l'organisme reprend le dessus; la phagocytose vient à bout des microbes dont la virulence s'est affaiblie, la suppuration se tarit, les couches superficielles de la pseudo-membrane s'organisent, et il reste soit un épaississement fibreux de la plèvre, soit des adhérences.

## PLEURÉSIES ASEPTIQUES.

Les *affections cardiaques* s'accompagnent très souvent d'épanchements pleuraux. Elles représentent la cause la plus fréquente de pleurésie chez les vieillards.

Au cours des *endocardites aiguës*, les pleurésies sont consécutives à des infarctus sous-pleuraux produits par des végétations ou par des caillots détachés de l'oreillette droite.

Dans les *cardiopathies valvulaires chroniques* arrivées à la période d'asystolie, les altérations de la plèvre sont la règle.

Elles se produisent de plusieurs façons : 1° souvent elles sont dues à des infarctus pulmonaires superficiels produits par des caillots venus du cœur droit. Le rétrécissement mitral en est la cause médiate la plus fréquente. L'épanchement est séro-fibrineux, parfois hémorragique (Huchard, Ehrlich), unilatéral et siège le plus souvent à droite; il est, en général, peu abondant (1).

2° La congestion passive qui accompagne les cardiopathies chroniques donne lieu à des épanchements habituellement bilatéraux ou situés à droite, formés par un liquide pauvre en fibrine; ces épanchements se rapprochent beaucoup de l'hydrothorax.

Le siège habituel de ces épanchements dans le côté droit du thorax a été noté par tous les auteurs, mais différentes causes ont été invoquées pour l'expliquer. On a fait remarquer que l'apoplexie est plus fréquente dans le poumon droit; Peter admettait une transmission de l'hypérémie de la face convexe du foie au diaphragme et à la plèvre, mais la lésion hépatique n'est pas constante; Baccelli invoque la gêne circulatoire dans la grande veine azygos, produite par l'abaissement du cœur droit, la compression de la grande azygos contre la bronche droite et la stase consécutive dans les veines intercostales droites : il s'agirait là d'un hydrothorax unilatéral.

Les pleurésies des cardiaques sont le plus souvent limitées, sus-diaphragmatiques; l'épanchement est situé entre le diaphragme et la base du poumon droit (2). Elles apparaissent quelquefois à une période peu avancée des cardiopathies; plus souvent à la période d'asystolie. Elles sont latentes, généralement apyrétiques, et demandent à être recherchées.

A cause de sa disposition, l'épanchement paraît souvent moins abondant qu'il ne l'est en réalité. Arnozan, Pitres, Merklen (3) recommandent, dans ces cas, d'étudier les modifications de la matité lorsque le malade est examiné successivement dans la position couchée et

(1) Fabre, Contribution à l'étude de la pleurésie chez les cardiaques. Th. 1894.
(2) J. Robert, Contribution à l'étude des manifestations pleurales au cours des maladies du cœur et de l'aorte. Th. 1898.
(3) Merklen, Asystolie d'origine pleurétique (*Presse méd.*, 11 février 1899).

dans la position assise; une élévation de niveau d'un espace intercostal correspond à 500 grammes de liquide; une matité qui, dans la position assise, s'élève de la 5e à la 4e côte, indique 1 500 grammes d'épanchement; de la 5e à la 3e côte, 2 000 grammes. Le procédé permet aussi de distinguer la matité pleurétique de la matité hépatique dont la limite supérieure est toujours invariable.

Ces pleurésies augmentent considérablement la dyspnée, provoquent l'œdème et la cyanose et mènent à l'asystolie. Elles sont plus souvent que les autres la cause de mort subite (Fabre).

Elles gênent le fonctionnement du cœur :

1° Par les compressions qu'elles exercent sur l'oreillette droite;

2° Par l'obstacle apporté à la circulation dans le poumon comprimé;

3° Par la diminution des mouvements respiratoires et la suppression de l'aspiration thoracique.

Chez les cardiaques asystoliques atteints de pleurésie, l'asystolie est entretenue par la pleurésie; la digitale et les diurétiques n'ont aucune action tant qu'on n'a pas évacué le liquide pleural : la thoracentèse s'impose donc, et le plus rapidement possible; elle doit être répétée aussi souvent que l'épanchement se reproduit [quatre-vingts fois chez un malade de Besson (1)]. La durée de ces pleurésies, qui s'accompagnent d'alternatives d'amélioration et d'aggravation, est parfois très longue.

Les *cardiopathies artérielles* (Bucquoy, Huchard), les *anévrysmes de l'aorte* peuvent aussi se compliquer d'épanchements dans la plèvre. Ceux-ci ont une pathogénie encore mal déterminée. Ils peuvent succéder à la périhépatite ou l'accompagner, rentrant dans la catégorie des périviscérites d'origine toxémique ou infectieuse des cardiorénaux (Labadie-Lagrave et Deguy). On les attribuait autrefois à une irritation de voisinage (Netter). L'irritation locale n'a souvent pour rôle que de servir de point d'appel à la tuberculose, comme dans un cas de Le Damany.

La *péricardite* peut se compliquer de pleurite et surtout de pleurite gauche. Il est probable dans ce cas que les deux affections relèvent de la même cause et que l'inflammation s'est propagée d'une séreuse à l'autre.

Les *congestions répétées* ou *prolongées* et les *infarctus du poumon* déterminent à la longue la production de symphyses pleurales.

## PLEURÉSIES SEPTIQUES.

### Pleurésies sèches.

Les *pleurésies sèches aiguës* traduisent une réaction de la plèvre qui défend sa cavité contre les agents d'une infection pulmonaire

(1) **Besson**, *Journ. des sc. méd. de Lille*, 1898.

sous-jacente. Elles sont toujours *secondaires* à une affection pulmonaire ; ainsi, elles accompagnent la pneumonie ou la congestion pulmonaire superficielles.

L'existence de pleurésies sèches *primitives* et indépendantes d'une affection pulmonaire n'est nullement prouvée.

De même que les pleurésies tuberculeuses, les pleurésies non tuberculeuses avec épanchement guérissent en laissant après elles des *adhérences*. Mais ces adhérences sont beaucoup plus rares et moins développées, car aucun processus, à l'exception de la syphilis qui, nous l'avons vu, frappe bien rarement la plèvre, n'est aussi sclérosant que le processus tuberculeux.

Les adhérences sont le plus souvent limitées ; parfois, cependant, lorsque les poussées d'irritation pleurale ont été répétées, comme chez les cardiaques, elles peuvent être généralisées et bilatérales.

Les symptômes auxquels elles donnent naissance sont identiquement les mêmes que lorsqu'elles succèdent à la tuberculose ; il n'y a donc pas lieu d'y revenir ici.

## Pleurésies séro-fibrineuses.

La *pneumonie* est, de toutes les affections du poumon, celle qui détermine le plus souvent des réactions pleurales. On distingue les pleurésies *parapneumoniques* qui surviennent au cours de la pneumonie, et les pleurésies *métapneumoniques* qui apparaissent après la défervescence. Cette distinction n'est peut-être pas absolument justifiée en théorie, car la plupart des pleurésies métapneumoniques, sinon toutes, ont débuté au cours de la pneumonie et se sont transformées progressivement, de pleurésies séro-fibrineuses, en pleurésies purulentes. Mais, en pratique, elle mérite d'être conservée, car la pleurésie parapneumonique se présente avec des caractères très différents de ceux de la pleurésie métapneumonique. La première est habituellement sèche ou séro-fibrineuse, légère, latente; la seconde est au contraire ordinairement purulente (18 purulentes contre 4 séro-fibrineuses, Netter), grave, bruyante; nous l'étudierons plus loin, au chapitre des pleurésies purulentes.

La fréquence de la pleurésie *séro-fibrineuse parapneumonique* n'avait pas échappé aux anciens auteurs ; elle est si considérable que Andral avait cru devoir substituer à la dénomination ancienne de péripneumonie celle de pleuro-pneumonie. Cette fréquence a été diversement appréciée. Tandis que Magnus Huss et Jurgenssen la rencontrent seulement dans 4 à 5 p. 100 des cas de pneumonie, Grisolle donne le chiffre de 12,6 p. 100, Lemoine celui de 26,8 p. 100. Il semble qu'elle s'observe par séries, ce qui expliquerait ces discordances. On la voit plus souvent dans la pneumonie de l'adulte que dans celle de l'enfant. C'est le siège du foyer pneumonique qui est

le facteur le plus important pour la production de la pleurésie : une pneumonie superficielle donne lieu constamment à une réaction pleurale; une pneumonie centrale n'en provoque généralement pas.

La pleurésie apparaît, ordinairement, vers le troisième jour de la pneumonie; parfois plus tardivement, lorsque le foyer d'hépatisation était primitivement profond.

La pleurésie sèche passe généralement inaperçue; les frottements qui la révèlent sont difficiles à distinguer des râles crépitants.

La pleurésie avec épanchement a le plus souvent un début insidieux. Ce sont les signes physiques qui révèlent son existence, en s'ajoutant à ceux de la pneumonie.

Lorsque les deux affections siègent en des points différents, la pneumonie vers le sommet, la pleurésie à la base, chacune d'elles se révèle par ses signes habituels.

Mais lorsque les deux affections siègent à la même hauteur, leurs symptômes se superposent et rendent difficile le diagnostic.

Quand l'épanchement diminue avant la résolution de la pneumonie, il laisse, après sa disparition, entendre les râles et le souffle de la pneumonie.

Quand l'épanchement et le foyer d'hépatisation évoluent simultanément, les symptômes de l'une et de l'autre lésion subissent quelques modifications : le point de côté est plus intense; la matité est plus nette; les vibrations thoraciques sont diminuées. Le souffle a un timbre intermédiaire entre le souffle tubaire et le souffle aigre de la pleurésie; ou bien il ne s'entend que dans les grands efforts inspiratoires. Des bouffées de râles crépitants peuvent être entendues au moment d'une quinte violente de toux, ou quand, en donnant une position convenable au malade, on déplace le liquide (Grisolle). L'égophonie est remplacée par la broncho-égophonie.

L'épanchement est en général peu abondant; il siège du même côté que la pneumonie; quelquefois il est bilatéral. Le plus souvent, les signes qui ont été constatés vers le troisième ou le quatrième jour, s'atténuent et disparaissent dans la suite, indiquant que l'épanchement s'est résorbé. Dans quelques cas exceptionnels au contraire, les progrès rapides de l'épanchement nécessitent une intervention avant la fin de la pneumonie.

La pleurésie parapneumonique n'est pas toujours diagnostiquée : elle peut faire croire à une pneumonie massive, ou être masquée par les signes de la pneumonie, lorsque ces deux affections se superposent. Par contre, elle peut empêcher de reconnaître la pneumonie, lorsque l'épanchement est abondant et relègue au second plan les signes de la pneumonie.

A l'autopsie, on trouve soit un simple dépoli de la plèvre, soit un dépôt de lamelles fibrineuses stratifiées qui peut atteindre 7 à 8 mil-

limètres d'épaisseur. Le liquide est généralement clair, rarement séro-purulent ou purulent, toujours très riche en fibrine, et caractérisé cytologiquement par la présence de globules rouges, de quelques lymphocytes, de polynucléaires très abondants, et aussi d'un nombre plus ou moins grand de cellules mononucléées d'origine endothéliale pour la plupart, et dont quelques-unes, véritables macrophages, englobent des polynucléaires dans leur protoplasma.

Le liquide est libre dans la cavité pleurale, ou enkysté par des adhérences; quelquefois les lésions prennent l'aspect aréolaire.

Les pleurésies *séro-fibrineuses métapneumoniques* sont dues à une résolution incomplète de la pneumonie ; bien qu'elles soient déjà considérées comme rares, on peut se demander si leur nombre n'a pas encore été exagéré et si un certain nombre d'entre elles ne relèvent pas d'une tuberculose méconnue.

Les *broncho-pneumonies*, les *congestions pulmonaires* peuvent aussi se compliquer de pleurite; c'est par leur intervention qu'on explique la production de la plupart des pleurites qui viennent compliquer les *maladies générales*, les *fièvres éruptives*, la *coqueluche*, la *grippe*, etc. L'affection qu'on décrit sous le nom de maladie de Woillez ne paraît être qu'une congestion pulmonaire compliquée de pleurite avec épanchement.

Les épanchements au cours du *mal de Bright* sont assez fréquents, mais ils relèvent de causes diverses : tantôt ce sont de simples hydrothorax, tantôt ce sont de vraies pleurésies liées à une congestion pulmonaire ou à la tuberculose (Le Damany). L'influence irritative de l'urée et des matières extractives n'est rien moins que prouvée.

On classe encore dans le groupe des pleurésies par *irritation de voisinage*, les épanchements qui succèdent aux affections du sein, aux abcès de la paroi, aux tumeurs du médiastin, aux affections du foie, et notamment aux kystes hydatiques, aux affections de la rate, du péritoine, à la typhlite et à l'appendicite, aux kystes de l'ovaire, aux salpingites, etc. C'est là un groupement d'attente qui correspond sans doute à des causes variées et multiples, et dont on a déjà pu extraire les pleurésies traumatiques qui sont des pleuro-tuberculoses et certaines pleurésies au cours de l'anévrysme de l'aorte ou de la cirrhose de Laënnec qui, d'ordinaire, sont dues aussi à la tuberculose.

Quant aux pleurésies d'origine utéro-ovarienne, résultant d'une *action réflexe* (Potain), leur existence nous paraît bien douteuse.

La *grippe* donne fréquemment naissance à des pleurésies, mais celles-ci n'ont rien de spécifique et n'ont guère d'allure particulière. La grippe ne fait que préparer le terrain à leur apparition. Elles revêtent la forme sèche, séro-fibrineuse ou purulente, et sont consécutives aux congestions pulmonaires, aux pneumonies et aux

broncho-pneumonies de la grippe. Dans le pus des pleurésies purulentes, on a isolé le plus souvent le streptocoque ou le pneumocoque, rarement le pneumobacille ; Pfeiffer y a rencontré le coccobacille qu'il considère comme spécifique de l'infection grippale.

N'oublions pas surtout qu'il est impossible, dans l'état actuel de la science, d'établir avec certitude le diagnostic de grippe et que beaucoup de pleurésies séro-fibrineuses, mises sur le compte de la grippe, sont probablement des pleurésies tuberculeuses.

Les pleurésies du *rhumatisme articulaire aigu* ont été étudiées par Lasègue, qui distinguait les pleurésies secondaires au rhumatisme et les pleurésies primitives survenues indépendamment de toute fluxion articulaire ; il les considérait comme dues à une fluxion des tissus fibreux péripleuraux.

On observe dans le rhumatisme deux variétés de pleurésie :

1° Le plus souvent, la pleurésie est liée à la *congestion pulmonaire*. C'est surtout cette forme que Lasègue avait en vue dans sa description. Suivant lui, le point de côté est très étendu, persiste longtemps ; la dyspnée est vive ; l'épanchement se produit très rapidement, il est *séro-fibrineux*, peu abondant, « en galette », non tournant ; il est fugace, et disparaît après trois ou quatre jours, quelquefois pour apparaître du côté opposé ; dans la moitié des cas, il est bilatéral.

Ces caractères cliniques s'expliquent bien par le mode de production de la pleurésie. La congestion pulmonaire est assez fréquente et souvent fugace chez les rhumatisants ; c'est elle qui amène la disposition spéciale de l'épanchement. Enfin, dans les cas où l'on a cru constater le passage brusque de l'épanchement d'un côté à l'autre de la poitrine, il est probable qu'on a fait une erreur de diagnostic et confondu la congestion pulmonaire avec la pleurésie.

Lorsque la congestion pulmonaire est extrêmement intense, l'épanchement pleural prend le caractère *hémorragique*. Stark (1) a cité trois observations de pleurésies hémorragiques liées au rhumatisme chez des enfants ; dans ces trois cas, il y avait en même temps endocardite et péricardite, et une fois de la néphrite.

Dans deux observations dues à Thiroloix (2) et à Carrière (3), un même microbe anaérobie, semblable à celui qu'Achalme et Thiroloix ont décrit dans le rhumatisme articulaire aigu, put être isolé à la fois dans le sang veineux et dans l'épanchement pleural.

2° Les *endocardites*, *les péricardites*, et les embolies pulmonaires qui en résultent, expliquent dans un certain nombre de cas la production des pleurésies chez les rhumatisants.

Ces pleurésies se distinguent des premières par leur allure traînante et leur longue durée. Le salicylate de soude n'a aucune action

(1) Stark, *Jahrbuch für Kinderheilkunde*, 1895.
(2) Thiroloix, *Soc. de biologie*, 9 octobre 1897.
(3) Carrière, *Soc. de biologie*, 19 juillet 1898.

sur leur évolution. Elles peuvent être séro-fibrineuses ou hémorragiques (Stark).

La *fièvre typhoïde* se complique assez rarement de pleurésie (1 cas sur 57 fièvres typhoïdes, suivant Louis). On ne compte qu'une trentaine de pleurésies typhiques dont l'observation ait été publiée.

La pleurésie typhique se produit dans diverses conditions :

1° Elle peut apparaître dès le début (Souques, Lesné et Ravaut), parfois même avant les symptômes de la dothiénentérie, comme dans les cas de Fernet (1), Talamon, Remlinger (2), méritant ainsi le nom de *pleurotyphus*, par comparaison avec le pneumotyphus qui est dû à une localisation primitive du bacille d'Eberth dans le poumon.

Les malades sont d'abord traités pour une pleurésie; puis, peu à peu, se développent les symptômes de la fièvre typhoïde. L'épanchement est le plus souvent séreux, quelquefois séro-hématique; il est peu abondant, et guérit spontanément sans nécessiter la thoracentèse.

La fièvre typhoïde à début pleural a toujours une évolution remarquablement bénigne; dans deux cas de Remlinger, il s'agissait plutôt d'un embarras gastrique fébrile, et, sans le sérodiagnostic, la nature éberthienne de l'infection eût été méconnue.

2° Généralement, la pleurésie survient au déclin ou pendant la convalescence de la dothiénentérie, même vingt et un jours après la défervescence dans un cas de Siredey (3).

Le début est parfois bruyant, annoncé par une recrudescence de la fièvre, un point de côté violent ou une dyspnée insolite; le plus souvent, il est insidieux, et la complication pleurale ne se révèle que par la persistance de la fièvre et d'un mauvais état général. La pleurésie est, dans la plupart des cas, précédée par une bronchite intense, une congestion pulmonaire ou une broncho-pneumonie avec crachats sanglants; quelquefois elle fait suite à des infarctus pulmonaires (Galliard) (4).

L'évolution est lente, peu fébrile, parfois apyrétique, la durée très longue.

Le pronostic est grave. Sur 19 cas, la guérison a été observée 14 fois, la mort 5 fois; dans ces 5 cas, l'épanchement était purulent.

L'épanchement siège le plus souvent à gauche, peut-être à cause du voisinage de la rate, réceptacle du bacille d'Eberth; il est peu abondant. Il est séro-fibrineux, hémorragique ou purulent; souvent, il présente successivement ces divers aspects; dans une observa-

(1) Fernet, *Soc. méd. des hôp.*, 15 mai 1891.
(2) Remlinger, Contribution à l'étude du pleuro-typhus (*Revue de méd.*, 10 décembre 1900).
(3) Siredey, *Soc. méd. des hôp.*, 12 octobre 1900.
(4) Galliard, *Soc. méd. des hôp.*, 12 octobre 1900.

tion de Souques, Lesné et Ravaut (1), il fut d'abord hémorragique, puis purulent, enfin de nouveau hémorragique. Dans la majorité des cas, il est purulent d'emblée, ou à la suite de transformations ; plus il apparaît à une époque éloignée du début de la dothiénentérie, plus il a de tendances à être purulent.

Le liquide contient le bacille d'Eberth ; mais ce microbe tend à disparaître avec l'évolution de la pleurésie ; le liquide, fertile lors des premières ponctions, est plus tard stérile.

Le liquide pleural avait des propriétés bactéricides dans une observation de Achard. Il possède le plus souvent la propriété agglutinante, parfois même à un degré plus élevé que le sérum sanguin. Cette propriété existait dans deux cas de Achard (2), dans un cas de Dineur, dans trois cas de Widal (3); elle manquait dans le cas de Ménétrier (4) et dans les deux cas de Souques, Lesné et Ravaut.

3° Toutes les pleurésies survenues au cours de la fièvre typhoïde ne sont pas de nature éberthienne ; elles peuvent être dues à une infection secondaire par le streptocoque, le staphylocoque, ou le bacille de Koch.

4° Enfin, il est des pleurésies à bacille d'Eberth qui apparaissent indépendamment de la fièvre typhoïde. Tels les cas de Charrin et Roger (5), de Kelsch (6) où l'épanchement hémorragique, contenant le bacille d'Eberth, apparut au cours d'une tuberculose aiguë.

Les pleurésies qui surviennent à la période secondaire de la *syphilis* ont été étudiées d'abord par Chantemesse et Widal (7) : ces pleurésies suivent l'évolution de la roséole et sont influencées par le traitement mercuriel ; l'épanchement est ordinairement peu abondant et bilatéral ; la durée est courte. Des observations de ce genre ont été publiées par Dieulafoy (8), Talamon, Rochon, Carra, Sears, etc. Brousse les classe parmi les affections parasyphilitiques.

Mais la nature spécifique de ces pleurésies n'est pas démontrée. Elles ne possèdent aucun caractère clinique particulier ; on n'a jamais eu l'occasion d'observer leurs caractères anatomiques à l'autopsie ; l'épanchement même n'a pas été suffisamment étudié avec les procédés scientifiques aujourd'hui mis en œuvre pour la démonstration de la nature des pleurésies ; enfin la syphilis secondaire frappe rarement les séreuses. Dans plusieurs cas, les malades présentaient des antécédents héréditaires ou personnels de tuberculose. Peut-être

(1) Souques, Lesné et Ravaut, *Soc. méd. des hôp.*, 19 janvier 1900.
(2) Achard, Pleurésie typhoïdique (*Semaine méd.*, 1898).
(3) Widal, *Soc. méd. des hôp.*, 27 juillet 1900.
(4) Ménétrier, *Soc. méd. des hôp.*, 10 décembre 1896.
(5) Charrin et Roger, *Soc. méd. des hôp.*, 1891.
(6) Kelsch, *Semaine méd.*, 1892.
(7) Chantemesse et Widal, *Soc. méd. des hôp.*, 1891.
(8) Dieulafoy, *Clinique méd. de l'Hôtel-Dieu*, t. II.

s'agit-il de pleurésies tuberculeuses pour lesquelles la syphilis a simplement préparé le terrain et joué le rôle de cause occasionnelle?

A la période tertiaire, Lancereaux admet seulement l'existence de la pleurésie sèche formée d'épaisses bandes fibreuses qui entourent le poumon atteint de lésions scléro-gommeuses. Cependant Balzer (1) a observé une pleurésie hémorragique à épanchement abondant chez un sujet mort avec des lésions gommeuses du poumon et du foie ; on ne trouva pas de bacilles de Koch dans l'épanchement. Dieulafoy a observé un cas analogue où l'épanchement était aussi sanguinolent et où la guérison fut amené par le traitement spécifique.

Nikouline a étudié (2) la péri-pleurésie syphilitique, forme consécutive à une périostite costale syphilitique.

La réalité de la pleurésie *blennorragique* est encore douteuse. Une dizaine d'observations, la plupart peu convaincantes, en ont été rapportées. Les signes cliniques n'ont rien de particulier. La pleurésie est sèche ou accompagnée d'un épanchement peu abondant, parfois bilatéral; son évolution est favorable.

Le gonocoque a été démontré dans l'épanchement, d'une façon certaine dans les cas de Mazza et de Cardile (3), douteuse dans une observation de Bertrand (4) ; le diagnostic des autres cas ne repose que sur la coïncidence de la pleurésie avec la blennorragie. D'ailleurs, la présence du gonocoque dans l'épanchement ne suffit pas pour établir son origine ; il peut être là à titre d'infection secondaire, et pour démontrer son rôle pathogène il faudrait prouver que la pleurésie en question n'est pas de nature tuberculeuse, comme cela était probable dans l'observation de Cardile.

Les *septicémies* et *pyohémies* médicales, les infections puerpérales et chirurgicales peuvent provoquer des réactions pleurales. Celles-ci sont le plus souvent purulentes, mais elles peuvent aussi être séro-fibrineuses, soit qu'elles gardent ce caractère durant toute leur évolution, soit qu'on les observe avant qu'elles aient eu le temps de subir la transformation purulente.

Fehleisen a observé des pleurésies séro-fibrineuses au cours de l'*érysipèle*.

Netter (5) a publié une observation démontrant que l'*actinomycose pleurale* peut donner lieu à un épanchement séro-fibrineux.

PRONOSTIC. — Le *pronostic* de toutes ces pleurésies varie avec la cause qui les a engendrées, et accessoirement avec leur nature et leur abondance.

(1) BALZER, *in* Thèse Jacquin, 1884.
(2) NIKOULINE, *Semaine méd.*, 1891.
(3) CARDILE, *La clinica medica italiana*, septembre 1899.
(4) BERTRAND, Th. inaug. 1896.
(5) NETTER, *Soc. méd. des hôp.*, 3 novembre 1893.

**TRAITEMENT.** — Le *traitement* relève des mêmes indications que le traitement des pleurésies séro-fibrineuses tuberculeuses.

### Pleurésies hémorragiques.

**ÉTIOLOGIE.** — Lorsqu'on se livre à la critique des pleurésies hémorragiques, on voit qu'en dehors de la tuberculose et du cancer, il existe bien peu de causes capables de les provoquer. Il faut en effet en exclure les *hémothorax* traumatiques ou consécutifs à l'ouverture d'un anévrysme de l'aorte dans la plèvre qui ne résultent pas d'une inflammation pleurale.

Les *fièvres éruptives* (N. Guillot, Reimer), les *fièvres graves hémorragiques*, le *scorbut* (Gerhardt), donnent plutôt des hémorragies à l'intérieur de la plèvre que de véritables pleurites.

Les pleurésies hémorragiques, qui surviennent exceptionnellement dans la *cirrhose du foie*, dans le *mal de Bright*, nous paraissent, dans la plupart des cas, devoir être attribuées à la tuberculose qui se greffe si facilement chez les sujets affaiblis par ces affections. Les altérations du sang et les lésions vasculaires, habituelles dans les affections du foie et des reins, expliquent le caractère hémorragique des épanchements.

De même les deux observations de pleurésie hémorragique au cours de la *fièvre typhoïde* publiées par Kelsch et par Roger et Charrin étaient des pleurésies tuberculeuses infectées secondairement par le bacille d'Eberth.

Le domaine des pleurésies hémorragiques non tuberculeuses est donc fort restreint. Nous n'avons guère à signaler parmi leurs causes que : le *rhumatisme articulaire aigu* (Thiroloix, Stark), la *pneumonie*, la *broncho-pneumonie* (Israël), les *infarctus infectieux* (Ehrlich), la *syphilis* (Balzer, Dieulafoy), le *cancer*.

Les épanchements hémorragiques sont relativement assez fréquents chez les nourrissons : Hervieux a vu à cet âge 3 épanchements hémorragiques sur 14 épanchements pleuraux. Chez les enfants plus âgés, ils deviennent beaucoup plus rares : Israël n'a vu que 2 épanchements sanglants sur 206 pleurésies infantiles. Chez l'adulte, ils reprennent un peu de fréquence à cause de l'apparition du cancer et des altérations vasculaires qui facilitent les hémorragies.

La fréquence générale est cependant faible : à la clinique de Munich, on a noté 14 épanchements hémorragiques sur 227 pleurésies. Teggatz a observé 7 pleurésies hémorragiques sur 139 pleurésies avec épanchement.

**ANATOMIE PATHOLOGIQUE, SYMPTOMATOLOGIE, DIAGNOSTIC.** — Ayant déjà parlé dans les chapitres précédents des pleurésies hémorragiques de la tuberculose, de la fièvre typhoïde, du rhumatisme articulaire aigu, de la pneumonie, etc., nous ne reviendrons pas sur ce sujet.

Les seules pleurésies hémorragiques qui méritent ici une description spéciale sont les pleurésies cancéreuses.

Le *cancer pleuro-pulmonaire* donne lieu à des réactions pleurales de diverses natures.

1° La compression des vaisseaux veineux par la tumeur avec la gène circulatoire qui en résulte peut amener une hydropisie de la plèvre; ce processus est exceptionnel.

2° Parfois il s'agit d'un hémothorax : la plèvre est dépourvue de fausses membranes, le sang provient de la rupture des vaisseaux de la tumeur.

3° Le plus souvent, le cancer irrite la plèvre, qui réagit par la production de fausses membranes. Il en résulte : soit une pleurite sèche (au sens clinique du mot, car la plèvre contient en général dans ces cas de 50 à 100 grammes de liquide au milieu de fausses membranes); soit une pleurite avec épanchement. L'abondance du liquide épanché est très variable et peut être considérable (4 litres); il est formé de liquide séro-fibrineux, séro-hématique, ou de sang presque pur, provenant des vaisseaux des néomembranes, dont la rupture est facilitée par leur constitution embryonnaire ou leur transformation cancéreuse; dans quelques cas, enfin, on a signalé un épanchement chyliforme (Vinet).

L'épanchement hémorragique contient du sang dans la proportion de 1/20 à 1/4 ; ce sang est presque toujours liquide dans la cavité pleurale (ce qui tiendrait à l'absence complète d'air, suivant Vergely), et ne se coagule qu'après l'ouverture de la plèvre. Souvent même, il ne se coagule que lentement et imparfaitement après qu'il a été extrait de la cavité pleurale, ce qui pourrait être attribué à la faible quantité de ferment coagulant de la fibrine qu'il contient.

Bard (1) a montré de plus que le liquide hémorragique des pleurésies et péritonites cancéreuses renferme de l'hémoglobine dissoute dans le sérum, qu'on fait apparaître après repos ou centrifugation du liquide par les réactions qui mettent en lumière la présence de l'hémoglobine ; la propriété hémolysante, appartenant au sérum des pleurésies cancéreuses, manquerait au sérum des pleurésies tuberculeuses et pourrait servir au diagnostic de ces deux variétés de pleurites.

La fréquence relative des épanchements séro-fibrineux et hémorragiques a été diversement appréciée.

1° Pour Trousseau, l'épanchement était presque toujours de nature hémorragique; c'est aussi l'opinion de Zagari et celle de Vergely (2) qui donne la proportion suivante :

| | |
|---|---|
| Épanchement hémorragique | 80 |
| — séro-fibrineux | 12 |
| — nul ou graisseux, huileux, chyliforme | 8 |

(1) Bard, *Soc. de biologie*, 16 janvier 1901.

(2) J. Vergely, De l'hématome néoplasique de la plèvre. Th. de Bordeaux, 1896.

2° Par contre, H. Beigel affirme que le liquide est généralement limpide, de coloration jaune; Dieulafoy, Moutard-Martin regardent l'épanchement séreux comme plus fréquent que l'épanchement hémorragique. Kierer (1) donne la statistique suivante basée sur 53 observations de cancer pleuro-pulmonaire.

| | | |
|---|---|---|
| Plèvre saine ou non décrite | 6 | fois. |
| Adhérences | 17 | — |
| Exsudat hémorragique | 11 | — |
| Exudat séreux | 19 | — |

Ainsi, il est difficile d'apprécier la fréquence relative des épanchements séreux et hémorragiques. La plèvre est très souvent cloisonnée et il peut y avoir des poches contenant du liquide séreux et d'autres contenant du liquide hémorragique (Ranglaret); enfin l'épanchement peut être citrin au moment des premières ponctions et devenir ensuite hémorragique (Leplat, Couëtoux).

Les pleurésies surviennent au cours du cancer primitif de la plèvre ou du poumon, et plus souvent au cours du cancer pleuro-pulmonaire secondaire à un cancer du sein, de l'estomac, de l'œsophage, de l'intestin, de l'épiploon, etc. Elles sont le fait, aussi bien du sarcome et du lymphadénome que du carcinome.

On les observe généralement chez l'adulte, exceptionnellement chez l'enfant. Cependant, Hofmokl a vu chez un enfant de trois ans un sarcome de la plèvre qui donna lieu à une pleurésie hémorragique. Trousseau, Lépine ont rapporté des observations analogues.

Le début de ces pleurésies est généralement insidieux, accompagné de douleurs thoraciques vagues et de gêne respiratoire; rarement il est brusque et marqué par un point de côté intense.

Deux phénomènes principaux caractérisent la pleurésie cancéreuse : l'épaississement de la plèvre et l'épanchement. L'épaississement de la plèvre, qui est parfois considérable et peut atteindre 2 centimètres, donne lieu à des symptômes de pleurite sèche; mais bien souvent, l'épaississement de la plèvre est tel que les symptômes d'auscultation et de percussion revêtent une intensité excessive qui fait croire à tort à l'existence d'un épanchement.

La pleurite sèche se révèle par des frottements rudes aux deux temps de la respiration, surtout à l'inspiration, et par une dyspnée légère. La pleurite avec épanchement se traduit par une matité étendue, sans limites précises, une abolition des vibrations vocales, une immobilité de toute la moitié du thorax correspondant à la pleurite, une déviation notable du cœur, et dans un quart des cas, une dilatation des veines sous-cutanées avec œdème de la paroi thoracique. Le plus souvent l'égophonie et la pectoriloquie aphone font défaut ou manquent de netteté. Ces symptômes, joints à une

(1) Kierer, De la pleurésie non hémorragique dans le cancer pleuro-pulmonaire. Th. 1899.

dyspnée intense, allant parfois jusqu'à l'orthopnée, font croire à un épanchement pleural abondant, et l'on pratique la thoracentèse. Au cours de cette opération, on sent que l'aiguille traverse un tissu d'une épaisseur et d'une dureté inaccoutumées.

Les résultats de la thoracentèse sont variables : 1° dans un certain nombre de cas (37 fois sur 42, d'après Moutard-Martin), la ponction est blanche; il n'y a pas de liquide dans la cavité pleurale et les symptômes sont dus uniquement aux néomembranes pleurales. C'est

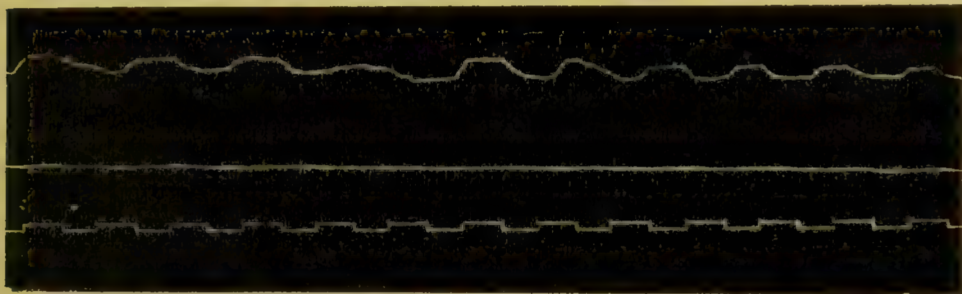


Fig. 9. — Tracé stéthographique bilatéral pris sur une femme de soixante-trois ans, atteinte de cancer pleuro-pulmonaire et de pleurésie hémorragique du côté gauche. La ligne supérieure marque les mouvements du côté droit du thorax, la ligne inférieure correspond au côté gauche; l'inspiration est marquée par la partie ascendante de la courbe, l'expiration par la descendante. Ainsi qu'il est aisé de le constater, le côté malade est *rigoureusement immobile* ; le côté sain se meut rapidement et d'une façon irrégulière.

dans les cas de ce genre qu'on observe le rétrécissement de la moitié du thorax correspondant au cancer. Ce symptôme, signalé par Fränkel, et observé aussi par Leplat, est exceptionnel et ne semble pas avoir l'importance que lui avait attribuée Fränkel; il est dû vraisemblablement à l'action rétractile des néomembranes.

2° Dans les autres cas, la ponction donne issue à un liquide séreux ou sanglant. Le liquide séreux a généralement une densité supérieure à 1018 et contient très peu de fibrine (Méhu). Le liquide hémorragique est tantôt sanguinolent, tantôt rouge brunâtre, couleur chocolat, nettement sanglant (hématome néoplasique de Vergely) ; il est également pauvre en fibrine.

En examinant au microscope le produit de centrifugation de ce liquide, on y rencontre parfois des cellules cancéreuses, polymorphes, caudées ou en massue (A. Fränkel, Ehrlich, Quincke, etc.) ; ces éléments néoplasiques traités par une solution iodée présentent la réaction glycogénique (Quincke).

La ponction n'amène souvent aucun soulagement : la dyspnée persiste ou augmente, la matité ne diminue pas, les vibrations thoraciques restent abolies, le cœur ne reprend pas sa position normale, preuves que ces symptômes relèvent plutôt des adhérences que de l'épanchement.

D'ailleurs, la stéthographie bilatérale donne ici des résultats très

particuliers. Alors que dans les pleurésies séro-fibrineuses, quelle que soit l'abondance de l'épanchement, le côté affecté ne devient jamais immobile, dans la pleurésie hémorragique cancéreuse, l'immobilité rigoureuse peut être relevée (fig. 9) (Gilbert et Roger).

Le liquide se reproduit très rapidement; toutes les semaines, il faut pratiquer une nouvelle thoracentèse. Généralement le liquide se reproduit ainsi jusqu'à la mort, qui survient après dix et quelquefois seulement après trente ponctions. Chez un malade de Moutard-Martin qui survécut sept mois, on retira ainsi de la plèvre 50 litres de liquide. Mais souvent la quantité du liquide évacué diminue à chaque ponction, parce que la plèvre se cloisonne.

Pendant ce temps, le malade perd ses forces, pâlit, se cachectise ; et la mort survient en l'espace de deux à quatre mois.

Joints aux caractères de l'épanchement, l'œdème de la paroi thoracique, la dilatation veineuse, l'hypertrophie avec induration ligneuse des ganglions sus-claviculaires, les signes d'une tumeur du médiastin, ou l'expectoration caractéristique d'un cancer du poumon (expectoration gelée de groseille, contenant des éléments cancéreux reconnaissables au microscope), le développement de nodules cancéreux indurés au lieu de la ponction (Purjetz, Unverricht), permettent de faire le diagnostic de l'affection.

Mais il faut surtout se baser sur la nature et l'évolution de l'épanchement : un épanchement séreux ou hémorragique très dense, pauvre en fibrine, se reproduisant très rapidement et indéfiniment, conservant toujours les mêmes caractères, contenant dans son sédiment des cellules cancéreuses, voilà les signes qui ont le plus de valeur pour le diagnostic

**PRONOSTIC.** — Le *pronostic* des pleurésies hémorragiques dépend essentiellement de leur cause ; la nature hémorragique de l'exsudat n'est pas en lui-même un facteur de gravité.

**TRAITEMENT.** — Les pleurites hémorragiques réclament le même traitement que les pleurites séro-fibrineuses : la thoracentèse dès que la quantité du liquide devient considérable.

L'aiguille employée pour la ponction doit toujours être d'un assez fort calibre pour ne pas s'oblitérer. La quantité de liquide évacuée en une seule séance doit être ici encore moindre que dans les pleurésies séro-fibrineuses, si l'on ne veut pas exposer le malade à des accidents. Il ne faut pas dépasser 700 à 800 grammes ; quelquefois même, après l'évacuation de 400 grammes de liquide, le malade éprouve déjà des douleurs et des tiraillements qui forcent le médecin à arrêter l'écoulement.

Le soulagement produit par la thoracentèse est ordinairement moins grand que dans les pleurésies séro-fibrineuses. Souvent, lorsque

la pleurésie est cancéreuse, l'épanchement se reproduit avec rapidité ; on est obligé de répéter fréquemment la thoracentèse, ce qui produit une série de saignées successives, anémiantes pour le malade ; pour cette raison, l'opération ne doit être faite que dans les cas où elle est formellement indiquée par l'abondance du liquide et par la dyspnée ; et l'on doit manœuvrer, comme le conseille Dieulafoy, de telle sorte qu'on ne retire que le trop-plein de la plèvre.

## Pleurésies purulentes.

Désignées sous le nom d'*empyèmes* par Hippocrate et par les médecins grecs et latins, les pleurésies purulentes ont été connues avant les pleurésies séro-fibrineuses.

Mais ce n'est qu'en ce siècle et surtout en ces dernières années que leur étude a fait de grands progrès, grâce à la chirurgie et à la bactériologie. La chirurgie a apporté des procédés thérapeutiques nouveaux, efficaces. La bactériologie a permis de distinguer, dans le groupe encore confus des pleurésies purulentes, des affections distinctes par leur origine, leur nature, leur évolution et leur pronostic.

Aussi devons-nous, comme Netter, appuyer sur la bactériologie notre classification des pleurésies purulentes.

Ce qui fait la spécificité de ces pleurésies, ce n'est point, en effet, leur étiologie, ce ne sont point les maladies au cours desquelles elles surviennent, ce sont les agents infectieux qui leur donnent naissance. Chaque microbe provoque une réaction pleurale particulière, en rapport avec sa virulence et ses propriétés spéciales, et détermine une symptomatologie et une évolution qui n'appartiennent guère qu'à lui.

C'est ainsi qu'on peut diviser les pleurésies purulentes non tuberculeuses en :

1° Pleurésies purulentes, causées par les microorganismes habituellement ou accidentellement pyogènes :

*a.* Pleurésies à streptocoques ;

*b.* Pleurésies à pneumocoques ;

*c.* Pleurésies à staphylocoques ;

*d.* Pleurésies à organismes plus rares : pneumobacille, bacille typhique, colibacille, tétragène, bacille pseudo-diphtérique, etc.

2° Pleurésies chyliformes.

3° Pleurésies putrides.

Comme Netter, nous ne ferons pas un groupe spécial des pleurésies purulentes à infection mixte, parce qu' « il y a toujours dans ce cas un microbe prédominant et qu'il faut tenir compte du microbe qui fait le pronostic le plus sévère ».

Avant d'entrer dans l'étude de chacune de ces variétés spéciales de pleurésies, il est nécessaire d'indiquer d'une façon générale : les con-

ditions étiologiques et pathogéniques qui président à la formation des épanchements purulents; les symptômes et les complications qui résultent de la présence du pus dans la plèvre.

**ÉTIOLOGIE.** — La *fréquence générale* des pleurésies purulentes (même en y faisant rentrer les pleurésies tuberculeuses que les auteurs ne séparent pas habituellement) est beaucoup moindre que celle des pleurésies séro-fibrineuses.

La statistique de Bocher (1), portant sur l'ensemble des pleurésies avec épanchement, de l'adulte et de l'enfant, donne :

| | |
|---|---|
| Pleurésies purulentes | 11 |
| — hémorragiques | 3 |
| — séreuses | 10 |
| — séro-fibrineuses | 21 |

La statistique de Teggatz, sur 139 pleurésies avec exsudat, indique 21 pleurésies purulentes.

La proportion est donc la même à peu près, et l'on peut dire que les pleurésies purulentes représentent 15 à 25 p. 100 du nombre total des pleurésies humides.

Cette proportion se modifie, si l'on considère séparément les pleurésies de l'adulte et celles de l'enfant.

Sur 498 pleurésies chez l'adulte, Ziemssen a vu 38 pleurésies purulentes, soit 7,6 p. 100 du nombre total.

A l'hôpital Trousseau, Netter a soigné 46 enfants pour des pleurésies avec épanchement, dont 25 pour des pleurésies purulentes. Israël, sur 206 pleurésies de l'enfance, a vu 59 pleurésies purulentes. La proportion est donc, en moyenne, de 30 à 50 p. 100.

De sorte que la pleurésie purulente est, chez les enfants, relativement aux autres pleurésies, quatre à cinq fois plus fréquente que chez l'adulte.

Les différents microbes qui causent les pleurésies purulentes n'interviennent pas avec la même fréquence.

Empruntons à Netter les statistiques suivantes. La première, datant de 1890, est basée sur l'étude de 109 cas et représente la proportion des divers microbes isolés dans les pleurésies purulentes chez l'adulte et chez l'enfant :

| | |
|---|---|
| Streptocoques | 44 |
| Streptocoques et pneumocoques | 2,8 |
| Pneumocoques | 26,7 |
| Staphylocoques | 1,8 |
| Tuberculeuses et putrides | 24,7 |

La seconde comprend 81 empyèmes infantiles, qui se répartissent ainsi :

(1) Bocher, Klinische Jagttagelser over den sekundære Pleuritis (*Hospital Titende*, 1895).

| | |
|---|---|
| Pneumocoque pur | 46 |
| Pneumocoque + staphylocoque | 5 |
| Pneumocoque + streptocoque | 1 |
| Pneumocoque + bacille de Koch | 1 |
| Pneumocoque + streptocoque + bacille de Koch | 1 |
| Streptocoque pur | 13 |
| Streptocoque + staphylocoque | 1 |
| Streptocoque + bacille de Koch | 1 |
| Staphylocoque pur | 1 |
| Staphylocoque + bacille de Koch | 1 |
| Bacille de Koch pur | 1 |
| *Bacterium coli* | 2 |
| Stérile | 1 |
| Pleurésie putride | 6 |

Soit pour le pneumocoque 65,4 p. 100, pour le streptocoque 13 p. 100, et pour la tuberculose 7,4 p. 100.

Comparativement, les pleurésies de l'adulte ont donné au même auteur :

| | |
|---|---|
| Pneumocoque | 24,9 p. 100 |
| Streptocoque | 41,2 — |
| Bacille de Koch | 17,6 — |

En résumé, le streptocoque est la cause la plus fréquente des pleurésies purulentes de l'adulte, le pneumocoque la cause la plus habituelle des pleurésies purulentes de l'enfant ; le bacille de Koch cause plus souvent des pleurésies purulentes chez l'adulte que chez l'enfant.

Les pleurésies purulentes sont dites : *consécutives*, si elles surviennent comme localisation secondaire de l'infection au cours d'une maladie antérieure ; *primitives*, si elles sont la première manifestation apparente de l'infection.

Les pleurésies *consécutives* se produisent de différentes façons :

1° Elles peuvent être dues à l'apport direct des germes infectieux dans la cavité pleurale à la faveur d'un *traumatisme* (plaie pénétrante de la poitrine, fracture compliquée des côtes) ; les microbes pénètrent soit au moment de l'accident, apportés par une arme blanche, un projectile, des débris de vêtements, soit ultérieurement, au cours d'une exploration septique.

Dans ce groupe peuvent être classées les pleurésies purulentes qui succèdent à une thoracentèse malpropre ou faite à travers une peau infectée à la faveur d'un vésicatoire (Feltz).

Autrefois on accusait la thoracentèse de déterminer la transformation purulente d'un épanchement séro-fibrineux ; les précautions antiseptiques, prises aujourd'hui, permettent d'éviter cet accident que la résistance de la plèvre malade à l'égard des germes pyogènes et les propriétés bactéricides de l'exsudat pleural rendent d'ailleurs fort improbable. La plupart des pleurésies séro-fibrineuses qui deviennent purulentes doivent cette transformation à la nature de l'infec-

tion primitive, et non à une infection secondaire accidentelle; il ne faut pas oublier que les pleurésies purulentes passent souvent par un premier stade dans lequel le liquide est clair ou à peine louche.

2° Le plus souvent, les pleurésies purulentes surviennent au cours d'une *affection d'un organe voisin*. Au premier rang sont les affections du poumon (pneumonie, broncho-pneumonie; abcès, cancer, kyste hydatique du poumon).

Au second rang viennent : les affections de la paroi thoracique (abcès de la paroi, de l'aisselle, abcès et cancer du sein, etc.); les affections des organes du médiastin (abcès périœsophagiens consécutifs à un rétrécissement ou à un cancer de l'œsophage, abcès propagés de la région cervicale, péricardites, etc.); les affections de l'abdomen (péritonites puerpérales, péritonites localisées autour d'une suppuration du foie, de la rate, de l'intestin, abcès sous-phréniques).

Dans tous ces cas, l'infection se propage ordinairement par contiguïté. La plèvre participe aux inflammations des organes sous-jacents auxquels elle est unie par un tissu conjonctif riche en vaisseaux lymphatiques. Les germes infectieux sont apportés par les vaisseaux lymphatiques sous-pleuraux et l'on retrouve parfois, même après la mort, des traces de leur passage sous forme de traînées lymphangitiques (Achalme).

Mais ce n'est peut-être pas le seul processus. Lorsque la pleurésie purulente est consécutive à une infection de même nature du péricarde ou du péritoine, on peut se demander si l'infection s'est propagée grâce aux communications lymphatiques qui unissent les séreuses entre elles, ou bien s'il s'agit d'une infection générale qui a frappé simultanément deux tissus similaires.

3° Dans un troisième groupe de faits, la pleurésie purulente apparaît au cours d'une maladie générale ou d'une affection d'un organe éloigné. C'est ainsi qu'on la voit très fréquemment au cours de l'infection puerpérale, des septicémies médicales et chirurgicales, des pyohémies, de la fièvre typhoïde, de la grippe, de la scarlatine, de l'érysipèle, de l'ostéomyélite, de la rougeole, de la variole, etc., etc.

Le microbe qui cause la pleurésie est tantôt le microbe spécifique de l'infection primitive qui s'est généralisée (streptocoque de l'érysipèle ou de l'infection puerpérale, staphylocoque de l'ostéomyélite), tantôt un microbe d'infection secondaire puisé dans une des grandes cavités muqueuses; c'est ainsi que le streptocoque est l'agent ordinaire des infections secondaires au cours de la grippe, de la scarlatine, de la diphtérie, le pneumocoque au cours de la rougeole.

Les germes septiques sont transportés soit par la voie lymphatique, soit par la voie sanguine; pourtant il est difficile de comprendre comment ils pourraient passer des vaisseaux sanguins dans la cavité pleurale. Il est probable que, dans la majorité des cas, l'infection de

la plèvre a pour intermédiaire une infection pulmonaire, un foyer de broncho-pneumonie superficiel par exemple.

Les pleurésies purulentes *primitives* sont beaucoup plus rares. Leur existence, admise par Dieulafoy, est douteuse pour Netter. « Il est probable, dit-il, que toutes ces pleurésies ne paraissent primitives que parce que le médecin n'a pas assisté à leur début, ou parce que l'affection extra-pleurale qui en a été le point de départ est restée à peu près latente. »

Cette affection extra-pleurale est le plus souvent une affection pulmonaire.

**ANATOMIE PATHOLOGIQUE.** — Les caractères de la *plèvre* et de l'*exsudat* varient avec chacune des espèces de pleurésies purulentes, mais l'épanchement, par l'action mécanique qu'il exerce sur les organes voisins et par sa toxicité, amène des altérations spéciales.

Les *lésions de voisinage* sont les unes primitives (broncho-pneumonies), les autres secondaires.

Le poumon est comprimé et présente des lésions de *pneumonie interstitielle* plus marquées que dans la pleurésie séro-fibrineuse. L'infection partie de la plèvre peut donner lieu à des *lymphangites sous-pleurales* qui amènent dans le poumon une sorte de pneumonie dissécante, et qui produisent dans la paroi thoracique une poche purulente permettant au pus pleural de fuser à travers les muscles et de former un empyème de nécessité.

Elle est parfois l'origine d'*abcès métastatiques* qui ont une prédilection particulière pour le cerveau ; ainsi s'expliquent certaines morts subites et certains accidents épileptiformes au cours de l'empyème.

Les déformations du thorax sont souvent considérables (Oulmont). Parise a signalé la production d'ostéophytes costaux.

Lorsque la pleurésie purulente persiste longtemps, des *dégénérescences amyloïdes* se produisent dans le foie, la rate, les reins ; chez certains sujets, elles apparaissent déjà après quelques mois ; chez d'autres, elles mettent plusieurs années à se constituer.

**SYMPTOMATOLOGIE.** — Il est impossible de réunir dans une même description la symptomatologie de toutes les pleurésies purulentes. En effet, les signes généraux et l'évolution varient avec la nature bactériologique de ces pleurésies ; les signes physiques et fonctionnels traduisant seulement la présence d'un épanchement pleural se confondent avec ceux des pleurésies séro-fibrineuses ; quelques-uns cependant, sur lesquels nous nous proposons d'insister, sont plus spécialement en rapport avec les épanchements purulents.

La *voussure limitée* du thorax, en rapport avec une pleurésie enkystée, se constate ici plus fréquemment que dans les pleurésies séro-fibrineuses. Tantôt elle est facilement appréciable à la vue et

constituée par un refoulement excentrique des côtes, à la base de la poitrine par exemple, tantôt elle est perceptible au palper et détermine un ressaut de la main qui passe sur le thorax.

Plus fréquente aussi serait la *paralysie des muscles intercostaux*, déterminant une immobilité des côtes.

L'*œdème circonscrit* pâle ou rosé est un signe de purulence ; mais il n'est nullement pathognomonique. Barbe l'a observé dans les pleurésies séro-fibrineuses et dans les pleurésies hémorragiques ; enfin il peut être dû à l'application intempestive de vésicatoires, de révulsifs.

Les *ganglions de l'aisselle* sont parfois tuméfiés (Netter).

L'auscultation ne présente aucune particularité bien notable. Cependant le *murmure vésiculaire* peut persister même dans des cas où l'épanchement purulent est très considérable. Les *bruits pseudo-cavitaires* (gargouillement, souffle amphorique) s'entendent surtout dans les pleurésies purulentes de l'enfant (Verliac).

Baccelli pensait que la *pectoriloquie aphone* ne s'entendait que dans les pleurésies séro-fibrineuses ; cependant on l'a constatée dans certains cas de pleurésie purulente ; il en est de même pour l'égophonie.

Aucun de ces signes n'est caractéristique. Bien souvent même, leur groupement, l'allure générale de l'affection ne permettent pas d'arriver à une certitude diagnostique ; ce n'est qu'au moment où le liquide est évacué au dehors, que la nature purulente de l'épanchement est reconnue.

L'évacuation à l'extérieur est en effet presque forcée dans les pleurésies purulentes ; si elle n'est pas provoquée par intervention médicale, elle se produit spontanément après un temps variable par la vomique ou par l'empyème de nécessité.

**ÉVOLUTION, ACCIDENTS, COMPLICATIONS.** — La *vomique*, due à l'ouverture de l'abcès pleural dans les bronches, est surtout fréquente chez l'adulte et dans la pleurésie métapneumonique. Suivant Dieulafoy, elle est presque la règle dans la pleurésie purulente interlobaire, elle est presque l'exception dans la pleurésie purulente de la grande cavité pleurale.

La vomique se produit à une époque variable après le début de la pleurésie ; elle est plus précoce dans la pleurésie interlobaire que dans la pleurésie généralisée. Son apparition peut être précédée de un ou plusieurs jours par la fétidité de l'haleine. Elle débute en général brusquement : après un effort ou une quinte de toux ; à la suite de la thoracentèse ; quelquefois chez l'enfant à l'occasion d'une émotion causée par la crainte de la thoracentèse (Rilliet et Barthez).

Lorsque la vomique succède à une pleurésie généralisée, le malade rejette tout à coup une très grande quantité de pus par la bouche avec des efforts de toux et de vomissement. Le liquide expectoré, d'abord franchement purulent, devient ensuite muco-purulent par son mélange

avec les mucosités bronchiques. Après la vomique, le malade se sent soulagé, sa respiration est plus libre, la fièvre tombe. La vomique se répète habituellement pendant quelques jours, puis elle cesse définitivement, ou pour reparaître après une nouvelle période fébrile, si le pus s'est reproduit.

Après la vomique, les signes d'épanchement thoracique sont remplacés par des signes de caverne ou de pneumothorax. Le pneumothorax ne se produit cependant que d'une façon inconstante ; chez l'enfant, Mlle Finkelstein ne l'a noté que 8 fois sur 23 perforations pulmonaires.

La vomique qui succède à une pleurésie localisée (interlobaire, médiastine, etc.) est souvent le premier et le seul symptôme révélateur de l'épanchement.

Le pus est parfois rejeté en quantité peu considérable, par crachement et non par vomissement, mêlé aux mucosités des bronches, si bien que chez l'adulte ces vomiques fragmentées peuvent être prises pour une simple bronchorrhée, et que chez l'enfant qui avale ses crachats la vomique peut passer complètement inaperçue.

Leichtenstern explique par des vomiques méconnues la guérison des pleurésies par résorption ; cette interprétation n'est pas admise par tous les auteurs (Cabot).

La vomique constitue, dans certains cas de pleurésie interlobaire, un mode de guérison spontanée. Mais malheureusement, il n'en est pas toujours ainsi. Quelques semaines ou quelques mois après l'accident, la cavité interlobaire se remplit à nouveau de pus, les crachements reparaissent, et si l'on n'intervient pas, la fièvre hectique s'allume et le malade se cachectise.

L'*empyème de nécessité* est constitué par la migration du pus hors de la plèvre à travers la paroi thoracique. Il est plus commun dans la pleurésie métapneumonique que dans les autres pleurésies purulentes. Le pus se dirige le plus souvent vers la région antérieure, sous le sein, au niveau du cinquième ou du sixième espace intercostal ; quelquefois vers l'aisselle, plus rarement vers le dos ; exceptionnellement, on l'a vu pénétrer dans l'abdomen et donner lieu à une péritonite, ou arriver dans la région lombaire, l'arcade crurale, la cuisse, etc. Grâce aux interventions précoces, ces complications sont aujourd'hui fort rares. L'empyème de nécessité est précédé par une tuméfaction œdémateuse du côté malade ; quelques jours plus tard, apparaît dans un espace intercostal une tumeur circonscrite, rouge, luisante et fluctuante, très rarement animée de battements (empyème pulsatile). Cette tumeur s'ouvre bientôt au dehors, le pus s'écoule, amenant une brusque diminution des symptômes de compression.

Considérés autrefois comme favorables, ces empyèmes de nécessité sont aujourd'hui redoutés ; car ils amènent une suppuration interminable. L'ouverture ne se faisant pas à la partie la plus déclive de

la cavité pleurale, celle-ci reste à moitié pleine de liquide ; il en résulte un pyopneumothorax. Le poumon se rétracte de plus en plus, se carnifie, le thorax se déforme. L'ulcération de la plèvre est unie à l'ouverture cutanée par un trajet fistuleux plus ou moins irrégulier qui tarde à se fermer même après la guérison de l'empyème ; au cours de cette suppuration interminable peut survenir la nécrose costale.

Des *complications*, résultant de la *présence d'un foyer de suppuration intarissable*, apparaissent au cours des pleurésies purulentes.

La fièvre persiste et prend le caractère hectique ; le facies est pâle, terreux. Des troubles digestifs graves (anorexie, vomissement, diarrhée) s'installent ; l'amaigrissement se prononce rapidement ; les urines deviennent albumineuses ; des œdèmes partiels, des escarres se forment. Le malade tomberait dans une cachexie de plus en plus profonde, si l'on n'intervenait pas chirurgicalement. D'autres complications résultent des *infections secondaires* qui se produisent dans l'exsudat. Tantôt ces infections secondaires rallument la fièvre, tantôt elles amènent la transformation putride de l'épanchement. La pleurésie peut devenir elle-même le point de départ d'une véritable *pyohémie* et donner naissance à des abcès métastatiques.

Les *accidents nerveux* étudiés par Roger, M. Raynaud, Bouveret, Jeanselme, etc., sont fréquents au cours des pleurésies purulentes et apparaissent surtout à l'occasion des interventions thérapeutiques (empyème, lavages de la plèvre). Ce sont des accidents syncopaux, convulsifs ou hémiplégiques, parfois mortels. Leur pathogénie est variable (1). Quelques-uns relèvent de l'hystérie (Jeanselme), d'autres de l'urémie, d'une embolie cérébrale, d'un abcès cérébral ; d'autres, enfin, sont provoqués par l'irritation réflexe de la plèvre ; les expériences de Laborde, de Lamandé ont montré l'importance et la gravité des irritations pleurales mécaniques.

Les pleurésies purulentes de longue durée laissent après elles des *rétractions* et des *déformations thoraciques*, de même nature, mais plus marquées encore et moins remédiables que celles qu'on observe après les pleurésies séro-fibrineuses.

**TRAITEMENT**. — Sauf les réserves ou les particularités inhérentes à certains cas de pleurésies généralisées pneumococciques — qui, nous le dirons plus loin, peuvent guérir soit après une, soit après plusieurs thoracentèses — comme à certains cas de pleurésies streptococciques généralisées, comme encore à certaines pleurésies pneumococciques enkystées pouvant guérir par vomiques, on doit savoir que, en matière de pleurésies purulentes, le *traitement de choix* est la thoracotomie. Les pleurésies purulentes doivent se traiter comme des abcès pleuraux, puisque, en fait, elles ne sont rien autre chose.

(1) Lépine. *Soc. méd. des hôp.*, 1875. — L. Landouzy. Th. d'agrégat., 1880, p. 227.

Le principe de l'empyème accepté, on conçoit qu'on puisse, en raison de certaines indications thérapeutiques, visant la nature et la durée de la pleurésie purulente, visant l'âge ou l'état du pleurétique, ouvrir l'abcès pleural par tel ou tel procédé, plutôt que par tel ou tel autre. On conçoit que le médecin ait, d'abord, à se décider pour une intervention précoce, la précocité répondant pour une part de l'efficacité du traitement, puisque le pleurétique empyémé aura moins longtemps à souffrir de sa pleurésie en tant qu'affection locale, en tant aussi que maladie infectante. On conçoit encore que le médecin se décide pour une intervention précoce, puisque, grâce à celle-ci, le malade aura chance d'échapper aux associations microbiennes, comme à la putridité pleurale toujours redoutable.

Le principe de la précocité d'intervention admis, c'est affaire de tact médical de savoir se décider pour une intervention : avec ou sans drains laissés dans la plaie ; avec pansements humides ou secs, rares ou fréquents ; avec injection de liquides antiseptiques ou aseptiques. D'une façon générale, dès le diagnostic de pleurésie purulente établi (celui-ci étant fait au moyen d'une ponction exploratrice servant non seulement à dire la qualité de l'épanchement, mais encore à démontrer bactériologiquement sa nature) l'intervention s'impose, la thoracotomie n'ayant chance d'être pleinement efficace, c'est-à-dire de ne laisser après elle ni fistule interminable ni déformation indélébile, qu'à condition d'être hâtive.

L'asepsie rigoureuse est de mise pour l'opération de l'empyème aussi bien que pour la thoracentèse. On aurait tort de se départir d'une règle qui ne comporte pas d'exception, sous prétexte que, au total, il s'agit d'ouvrir un abcès pleural. S'il était besoin, nous rappellerions qu'un manquement aux pratiques rigoureuses d'asepsie pourrait être cause d'une infection nouvelle de la plèvre, la streptococcie pouvant venir, par exemple, compliquer une pleurésie purulente demeurée exclusivement pneumococcique jusqu'à l'heure où s'est faite l'intervention médico-chirurgicale.

Si nous parlons ici d'intervention médico-chirurgicale, c'est que nous sommes de ceux qui prétendent que la thoracotomie, telle qu'il la faut pratiquer le plus souvent, c'est-à-dire précoce, — s'attaquant à des pleurésies aiguës et par suite ne relevant guère du procédé d'Estlander, — peut être considérée comme une des opérations d'urgence et de technique facile, que tout médecin devrait savoir pratiquer.

Dans le cas de pleurésie purulente générale (il sera parlé plus loin du traitement particulier réclamé par les pleurésies enkystées) on choisira, comme point d'ouverture, le huitième espace intercostal, l'incision se faisant dans la ligne axillaire postérieure, le long du bord antérieur du muscle grand dorsal. L'anesthésie par le chlorure de méthyle, toute superficielle, relative et passagère, n'étant point suf-

fisante, on peut avec avantage recourir à l'anesthésie du champ opératoire par l'injection de cocaïne.

La morphine, le chloroforme et l'éther sont contre-indiqués par les troubles organiques et fonctionnels pulmonaires et cardiaques dépendant de la pleurésie.

A moins de débilité du malade ou de tendances syncopales qui feraient donner la préférence au décubitus latéral complet, le pleurétique sera placé de telle façon que le côté malade se présente en convexité forcée; cette position est obtenue en faisant, par le côté sain, reposer le malade sur deux oreillers enroulés l'un sur l'autre en manière de gros traversin. Au cas où le pleurétique ne serait point débilité et où l'épanchement n'atteindrait point un volume assez considérable pour avoir produit de sérieux troubles fonctionnels, on pourrait opérer le malade assis sur le bord du lit ou sur une table, un aide le tenant à bras-le-corps, les mains placées dans chaque aisselle. On opérerait de cette façon dans le cas seulement où l'on aurait recours à l'anesthésie locale et superficielle que donne le chlorure de méthyle ou l'éther. Que si, au contraire, on emploie la cocaïne en injection dermique, en vue d'insensibiliser le champ opératoire, la prudence veut que le malade affecte la position indiquée précédemment, c'est-à-dire que le pleurétique soit couché de trois quarts, le côté sain arc-bouté sur l'oreiller enroulé.

L'opération est facile, son exécution rapide, toutes les fois qu'il s'agit d'une pleurésie purulente générale datant de quelques semaines seulement.

Pour inciser les divers plans de l'espace intercostal, du derme à la plèvre, comme pour ouvrir la séreuse, on se sert d'un bistouri droit, mais c'est le bistouri boutonné qu'on choisira pour faire large l'incision transversale. L'emploi exclusif du bistouri boutonné garantira contre toute fausse manœuvre : à gauche, il mettra en garde contre les blessures du péricarde; à droite, contre les blessures du diaphragme.

Le pus écoulé, — son évacuation sera au besoin facilitée par certaine inclinaison donnée au corps du pleurétique, — il est préférable de faire, au moyen d'un bock contenant plusieurs litres, un lavage avec le sérum artificiel stérilisé, ou l'eau boriquée à 4 p. 100, la solution étant à la température de 37 ou 38°. Cela fait, les lèvres de la plaie ayant été largement lavées à l'eau bouillie chaude, on introduit deux drains d'une longueur de 6 centimètres qu'on arrête contre la paroi thoracique par une grande épingle anglaise les traversant perpendiculairement ; de la gaze stérilisée chiffonnée est enroulée autour des drains, le tout est recouvert d'un véritable matelas de ouate hydrophile embrassant tout le thorax en manière de bandage de corps, la ouate étant, du côté empyémé, mise en double ou en triple épaisseur.

Le tout est maintenu soit par des tours multipliés de tarlatane stérilisée ou mieux encore par un bandage de flanelle stérilisée avec bretelles.

Le malade se maintient couché sur le côté opéré afin de faciliter l'écoulement du liquide : le pansement est renouvelé tôt ou tard suivant qu'il est plus ou moins sali, suivant que la température, qui s'est abaissée aussitôt l'opération, reste à la normale ou fait mine de remonter.

L'emploi des lavages dans les pansements successifs est discuté ; pour notre part nous y recourons volontiers, les faisant de préférence soit avec des liquides antiseptiques, soit avec l'eau bouillie ou le sérum artificiel tant que la plaie donne issue à du liquide purulent, surtout si le liquide est d'odeur fétide.

En ce cas, toutes les solutions antiseptiques sont bonnes : solution de sublimé à 1 p. 2000 ou 3000 ; solution d'acide salicylique à 2 p. 1000 ; solution au chlorure de zinc à 1 p. 100 ; solution à la créoline à 3 p. 100. Par excès de prudence les lavages antiseptiques seront suivis d'un dernier lavage à l'eau bouillie.

Après avoir été répétés d'abord tous les deux ou trois jours, les lavages seront espacés et moins abondants, puis les drains seront raccourcis et les pansements faits à sec. Au bout de trois à six semaines de cette pratique, la plaie peut être fermée et la guérison complète, le malade pouvant avoir la chance de ne garder de sa pleurésie aucune autre déformation thoracique qu'une dépression cicatricielle témoignant de l'incision de l'espace intercostal.

Nombre de pleurésies purulentes streptococciques et pneumococciques (les premières plus nombreuses chez l'adulte, les secondes plus communes chez l'enfant) ainsi traitées précocement, sont suivies d'un retour *ad integrum* organique et fonctionnel, en dépit de l'intensité de la fièvre, en dépit de la gravité de l'état général, en dépit de l'abondance du pus, la thoracotomie précocement faite donnant, d'ordinaire, d'aussi bons résultats dans les pleurésies purulentes aiguës qu'elle en donne de médiocres ou de mauvais dans les cas d'intervention tardive où la chronicité de l'affection met la cavité pleurale en conditions anatomiques telles que la pleurésie ne pourra plus guérir que par symphyse. C'est à ces pleurésies interminables — vis-à-vis desquelles on a trop longuement patienté sous prétexte que chacune des thoracentèses successivement faites donnait chaque fois moins de pus — qu'on s'ingénie de remédier par l'opération d'Estlander, dont le but est de mobiliser la paroi thoracique en vue de faciliter le rapprochement des deux feuillets de la plèvre. Les résultats de cette opération laissent le plus souvent à désirer, en dépit des résections successives auxquelles sacrifie le chirurgien, parfois dans une deuxième ou même une troisième intervention, espérant toujours parvenir à assécher la cavité pleu-

rale et à fermer les interminables fistules. Si on peut vraiment dire l'opération d'Estlander être l'opération de nécessité, et non l'intervention de choix à proposer en matière de pleurésie purulente, c'est, d'une part, qu'on s'y résigne quand le médecin n'a pas su se décider, dans la période aiguë, pour l'empyème de choix, c'est-à-dire pour la simple ouverture de l'espace intercostal ; c'est, d'autre part, que la clinique nous apprend combien se sont montrés précaires la plupart des résultats obtenus dans les suppurations chroniques de la plèvre, alors surtout que l'opération — comme c'est le cas habituel — se fait chez des pleurétiques dépassant trente ans.

Heureux les adultes qui, ayant, en une ou plusieurs fois, consenti aux larges résections costales, peuvent, après quinze ou dix-huit mois, après plusieurs années même, guérir de leur fistule pleurale.

Les statistiques publiées en divers pays montrent que l'opération d'Estlander doit rester une intervention de nécessité, elle est un pis-aller auquel pourtant il faut savoir recourir : soit alors que la pleurésie purulente aiguë ou subaiguë forme abcès intercostal entraînant après elle altérations des côtes ; soit alors que la pleurésie purulente longuement s'enkyste, pour former une pleurésie interlobaire, ou un abcès sus-diaphragmatique.

Inutile d'ajouter que chez pareils pleurétiques l'intervention ne peut être faite que par un chirurgien, d'autant que l'empyème n'est plus une opération dont les temps soient réglés d'avance.

Il est clair, que puisqu'il a été parlé de pleurésie purulente subaiguë ou chronique, avec dénudation ou non-dénudation des côtes, avec enkystement, au cours d'une infection restée simple ou devenue associée, il est clair qu'il y aura dans chacun de ces éléments matière à indication d'interventions pouvant singulièrement varier dans la forme comme dans les détails. Sans compter que pareilles interventions ne sauraient être les mêmes suivant que l'on agit chez les adultes ou chez les enfants : chez les premiers, les résections costales ne risquent guère après tout que de ne pas remplir le but cherché, à savoir l'accolement des feuillets séreux et le tarissement des fistules. Chez les enfants, au contraire, non seulement les larges résections costales, si bien faites soient-elles, risquent de ne pas donner tout ce qu'en attend le chirurgien au point de vue de la guérison de l'affection pleurale, mais encore elles entament la ceinture thoracique, préparent l'affaissement ou la rétraction du côté avec incurvation de la colonne vertébrale, avec déviations compensatrices, le jeune opéré devant à l'opération d'Estlander d'avoir, avec la vie sauve, une détérioration thoracique dont les conséquences, loin de s'atténuer avec l'âge, iront en augmentant. L'enfant ou l'adolescent gardera de sa pleurésie purulente guérie une infirmité rappelant, *mutatis mutandis*, la boiterie dont restent affligés les enfants guéris lentement d'une coxalgie, à la faveur d'une résection.

Pareilles éventualités qui menacent les enfants ou les adolescents atteints de pleurésies purulentes doivent toujours être présentes à l'esprit, d'autant que nous savons que l'empyème de choix pratiqué chez eux, *dès qu'est reconnue la nature de l'épanchement*, donne, d'ordinaire, des résultats favorables, et cela, plus souvent, plus hâtivement et plus complètement que chez l'adulte.

Puisque nous avons dit, plus haut, qu'en matière de pleurésies purulentes, subaiguës, chroniques, compliquées, enkystées, il ne s'agissait plus d'une opération réglée — il ne saurait être question, par exemple, d'un lieu d'élection pour l'incision à faire au thorax, — l'empyème ne peut être conduit que par un chirurgien, qui, pendant l'intervention même, se décide pour celui des procédés opératoires dont il attend les meilleurs résultats. Pour ce qui est de la technique de toute cette variété d'empyèmes, nous ne pouvons que renvoyer aux chapitres des Traités de chirurgie dans lesquels sont discutées toutes les questions afférentes à la pleurotomie, et à la thoracoplastie (1).

Tout ce qui a été dit à propos des pleuro-tuberculeux quand il s'est agi pour eux d'Hypurgie, de Diététique, de Médications et d'Hygiène thérapeutique, pourrait trouver place ici. En plus de la septicémie pleurale dans laquelle se trouvent jetés les pleurétiques suppurants (septicémie qui les affaiblit, les anémie, les cachectise, les infecte, les intoxique), ils sont non seulement exposés à toutes contagions les trouvant en opportunité morbide (tuberculisation pleurale ou générale, par exemple), mais encore ils sont menacés de toutes les adultérations viscérales secondaires (néphropathies, hépatopathies, cardiopathies, etc.), qu'ils peuvent, même la pleurésie purulente guérie, garder comme autant de séquelles de la maladie première (streptococcie, pneumococcie, staphylococcie, etc., etc.) localisée à la plèvre.

## *Pleurésies purulentes à streptocoques.*

**ÉTIOLOGIE.** — La pleurésie à streptocoques est la plus fréquente des pleurésies purulentes. Aussi est-ce naturel que ce soit elle qui ait servi de type à la description que nous ont laissée des pleurésies purulentes les meilleurs auteurs.

Cette fréquence ne doit pas étonner si l'on songe que le streptocoque se trouve à l'état normal dans la bouche, dans la partie supérieure des voies respiratoires, dans les voies digestives, etc.

Trois grandes causes dominent l'étiologie de cette pleurésie :

1° L'infection puerpérale, dont le streptocoque est l'agent spécifique ordinaire ;

(1) Souligoux, Affections chirurgicales de la poitrine *in* Le Dentu et Delbet, *Traité de chirurgie clinique*, t. VI, p. 903. — Terrier et E. Reymond, Chirurgie de la plèvre et du poumon.

2° Les maladies générales dont le streptocoque est l'agent d'infection secondaire (scarlatine, grippe, diphtérie, etc.) ;

3° Les affections causées ordinairement ou accidentellement par le streptocoque (érysipèle, angines, otites, etc.).

Dans un bon nombre de cas (12 sur 56), la cause de la pleurésie streptococcique est impossible à affirmer.

**ANATOMIE PATHOLOGIQUE.** — L'*épanchement* de la pleurésie purulente à streptocoques n'est généralement pas purulent d'emblée; il est d'abord louche, puis séro-purulent et ne devient guère purulent qu'après quelques jours. Lorsqu'il se montre purulent dès la première ponction, c'est qu'on n'a probablement pas assisté au début de l'affection, ou que la transformation s'est produite très rapidement, comme dans certaines pleurésies puerpérales.

Le liquide louche du début pourrait souvent passer pour un liquide séro-fibrineux ordinaire si l'on ne prenait soin de l'examiner au microscope : le grand nombre de globules blancs et de globules rouges qu'il contient doit faire prévoir la transformation purulente spontanée.

Le liquide séro-purulent se sépare en deux couches, lorsqu'on le laisse au repos : l'inférieure est formée de pus jaunâtre, grumeleux, peu cohérent parce qu'il renferme peu de fibrine, et donnant l'idée d'une poussière fine ; la supérieure est formée par une sérosité transparente et jaunâtre. Cette séparation peut se faire déjà dans le thorax ; elle explique les résultats de la ponction qui amène seulement une sérosité presque transparente, tandis que l'empyème donne issue à un liquide purulent.

Le pus est inodore et toujours assez fluide; il diffère essentiellement par là du pus pneumococcique.

La quantité de l'épanchement est moyenne et varie de 500 grammes à 3 litres.

La *plèvre costale et pulmonaire* est bien moins modifiée que dans la pleurésie à pneumocoques ; à sa surface se déposent quelques fausses membranes fibrineuses peu épaisses. Le maximum des lésions est en rapport avec le point de départ de la pleurésie ; les vaisseaux lymphatiques sous-pleuraux gorgés de pus forment souvent à ce niveau des traînées jaunâtres.

La rareté de fausses membranes explique que la pleurésie à streptocoques ne soit pas souvent enkystée.

**SYMPTOMATOLOGIE.** — On peut distinguer trois formes principales d'évolution parmi les pleurésies purulentes à streptocoques :

1° La pleurésie purulente est une *localisation de la septicémie.* Dans ce cas, le début est latent et masqué par les symptômes de l'infection générale ; l'épanchement, habituellement bilatéral, peu abondant, passerait inaperçu si l'on ne faisait un examen attentif et systé-

matique ; la coïncidence de la péricardite, de la péritonite, des arthrites purulentes est fréquente, la fièvre est continue et intense, ou bien revêt le type septicémique à grandes oscillations. Cette forme se termine habituellement par la mort.

2° La pleurésie purulente évolue comme une *affection indépendante*, rapide ou lente.

Le début est tantôt brusque, aigu, douloureux s'il survient en pleine santé ; tantôt traînant et insidieux s'il survient au cours d'une maladie aiguë, comme la grippe. Mais il n'y a aucun rapport entre la manière de début et l'évolution future de la pleurésie.

La pleurésie revêt tantôt les allures d'une maladie aiguë, tantôt celles d'une maladie chronique.

*a*. La forme aiguë est, suivant Vignalou, la plus fréquente ; elle est annoncée par un début brusque, par une fièvre intense avec état typhoïde. La température est dès l'abord très élevée et atteint 40° ; elle se maintient à ce degré ou bien elle descend aux environs de 38°, 5 et présente des oscillations irrégulières sur lesquelles Courtois Suffit insistait particulièrement ; elle baisse après chaque ponction pour remonter quand l'épanchement se reproduit.

L'épanchement se forme avec rapidité, et ne tarde pas, par son abondance, à réclamer une intervention : l'évacuation est parfois nécessaire dès le douzième ou le quinzième jour. La ponction est généralement insuffisante ; il faut la répéter indéfiniment si l'on ne veut pas en venir à la thoracotomie. L'orifice de ponction reste souvent fistuleux ; des abcès, un érysipèle peuvent se produire à son niveau.

Cette forme peut avoir une évolution aiguë, rapidement mortelle, malgré l'intervention chirurgicale ; c'est la *pleuritis acutissima* de Fräntzel. Mais souvent, après un début aigu, elle passe assez rapidement à la chronicité. Le malade perd graduellement ses forces ; l'amaigrissement se prononce ; la fièvre prend le caractère hectique et la mort viendrait terminer la scène si l'on n'intervenait chirurgicalement.

*b*. La forme *chronique* a un début moins bruyant. La fièvre est moins élevée ; l'épanchement met un temps plus long à se former et à se reproduire quand il est évacué.

Elle indique une tendance de la plèvre à enfermer l'exsudat dans des fausses membranes qui s'opposent à la résorption des produits septiques. Cependant, la pleurésie à streptocoques est beaucoup plus rarement *partielle* et enkystée que la pleurésie à pneumocoques.

**TERMINAISON. — PRONOSTIC.** — La *vomique*, l'*empyème de nécessité* sont rares dans cette forme.

La *guérison* spontanée est exceptionnelle ; pourtant Netter l'a observée chez un enfant. Le traitement chirurgical est généralement efficace.

La *mort* se produit dans 25 p. 100 des cas environ. Elle est amenée par la septicémie primitive dont la pleurésie n'est qu'un accident, ou par une septicémie secondaire ayant la plèvre pour point de départ et favorisée par l'affaiblissement de l'organisme.

**DIAGNOSTIC.** — Le diagnostic de l'épanchement présente les mêmes difficultés que pour les pleurésies séro-fibrineuses.

La nature purulente de l'épanchement ne peut être établie d'une façon certaine que par la ponction exploratrice. Celle-ci permettra en même temps de faire le diagnostic bactériologique par l'examen direct, la culture et l'inoculation du pus. On reconnaîtra morphologiquement ainsi l'existence du streptocoque. Malheureusement, il est impossible de déterminer expérimentalement la virulence de ce microbe ; on sait, du reste, qu'il n'y a pas de rapport entre la virulence d'un même échantillon de streptocoque pour l'homme et pour l'animal ; c'est ainsi que les cultures les moins virulentes sont celles qui provoquent le plus facilement l'érysipèle (Ménétrier).

**TRAITEMENT.** — Les épanchements purulents à streptocoques doivent être évacués le plus rapidement et le plus largement possible. On ne s'attardera donc pas à la thoracentèse, qui est insuffisante, et l'on pratiquera d'emblée la thoracotomie, avec résection costale chez l'adulte.

L'opération sera suivie d'un lavage de la plèvre fait avec la technique que nous avons indiquée : le lavage sera répété, si l'épanchement se montre fétide.

### *Pleurésies purulentes à pneumocoques.*

**ÉTIOLOGIE.** — La pleurésie purulente à pneumocoques est *consécutive* ou *primitive*.

1° La pleurésie *consécutive*, la plus fréquente, succède habituellement à une infection pneumococcique du poumon. Celle-ci est le plus souvent une pneumonie franche, quelquefois aussi une broncho-pneumonie survenue au cours d'une maladie générale comme la fièvre typhoïde, la scarlatine, la rougeole, etc.

Gerhardt a donné le nom de *métapneumoniques* à ces pleurésies liées à l'existence d'une pneumonie antérieure.

La pleurésie purulente, au cours ou à la suite de la pneumonie, est en somme chose assez peu commune. Schlesinger (1), dans un travail sur la pneumonie fibrineuse infantile, montre que sur 173 cas, 7 ont été suivis de pleurésie purulente, soit 4 p. 100. White (2), s'occupant des pleurésies métapneumoniques aussi bien chez l'adulte que chez

(1) Schlesinger, *Arch. für Kinderheilkunde*, 1897.
(2) Hale White, *Guy's Hospital Reports*, 1894.

l'enfant, a noté, en dix ans, 26 pleurésies purulentes sur 890 pneumonies, ce qui donne la proportion de 3 p. 100.

La fréquence de la pleurésie purulente métapneumonique est sujette à des variations très grandes suivant les années. Ainsi Thue, qui a observé 14 pleurésies à pneumocoques, de janvier 1890 à mars 1894, en a vu 10 en 1890, 2 en 1892, aucune en 1891. Du reste, il semble, dit Netter, que la pleurésie métapneumonique soit devenue sensiblement plus fréquente depuis quelques années.

Cet auteur pense que la fréquence des pleurésies purulentes métapneumoniques à certaines époques est en rapport avec le caractère infectant des pneumonies ou l'apparition d'une épidémie de grippe pendant la même période. Ainsi, les années 1880 et 1886, pendant lesquelles la pneumonie a été particulièrement grave, ont été riches en pleurésies purulentes métapneumoniques ; il en est de même pour les années 1889-90 et 1891-92 traversées par les épidémies de grippe que l'on sait.

Netter a également mis en évidence le nombre incomparablement plus grand des pleurésies métapneumoniques dans les pays septentrionaux, où la pneumonie est certainement plus infectante que dans les pays méridionaux.

Toutefois, on ne saurait établir, ainsi que le voulait Wagner (1), un rapport absolu entre la durée et la gravité des pneumonies et la fréquence des pleurésies purulentes métapneumoniques. La pleurésie métapneumonique n'a pas toujours été précédée d'une pneumonie grave (Netter) ; elle succède même souvent à une pneumonie latente, si bien qu'elle paraît primitive (Wilks, Moutard-Martin, Rendu).

L'âge a, sur la prédisposition à la pleurésie purulente métapneumonique, une influence plus remarquable ; il semble que cette pleurésie succède rarement à la pneumonie chez les sujets d'un âge supérieur à trente ans.

2° On dit que la pleurésie purulente à pneumocoques est *primitive* lorsqu'elle paraît indépendante de toute manifestation pneumococcique antérieure. Mais il ne faut pas oublier que la pneumonie passe souvent inaperçue, surtout chez l'enfant qui n'expectore pas, et que la pleurésie peut survenir assez longtemps après la guérison du foyer pneumonique pour que celui-ci ne puisse être reconnu, même à l'autopsie.

C'est sans doute à cause de la difficulté du diagnostic de la pneumonie dans le jeune âge qu'il semble y avoir plus de pleurésies purulentes primitives chez l'enfant que chez l'adulte.

On conçoit d'après cela que la réalité de la pleurésie purulente *primitive* à pneumocoques puisse encore être mise en discussion.

(1) Wagner, *Volkmanns Sammlung klin. Vorträge*, 1881.

Même pour les auteurs qui admettent la pleurésie purulente pneumococcique primitive, la proportion des pleurésies consécutives et des pleurésies primitives semble difficile à établir d'une façon précise.

Netter a vu que chez l'adulte sur 32 pleurésies purulentes pneumococciques, 16 avaient succédé à une pneumonie; chez l'enfant l'existence d'une pneumonie antérieure n'a pu être affirmée que 3 fois sur 21 ; encore fait-il des réserves sur ces chiffres.

**ANATOMIE PATHOLOGIQUE.** — Si, à ses débuts, la pleurésie pneumococcique apparaît sous la forme d'une pleurite séro-fibrineuse, il n'en est pas moins exact que, rapidement, elle devient purulente, si bien qu'on a pu la dire purulente d'emblée ; maintes ponctions exploratrices faites successivement pendant l'évolution des épanchements diagnostiqués chez les pneumoniques, ont permis de constater ces transformations successives.

De même que l'un des caractères des pleurésies pneumococciques est de rester exceptionnellement séro-fibrineuses, un autre des caractères de ces pleurites est de passer rapidement à la purulence.

Le *pus* est verdâtre, crémeux, visqueux parce qu'il contient beaucoup de fibrine, épais parce qu'il est très riche en éléments cellulaires, et généralement inodore. Par le repos, il ne se sépare pas facilement en plasma et en sérum, ou du moins celui-ci ne forme qu'une nappe très mince à la surface.

La quantité du pus épanché est très variable : souvent elle est moyenne ou faible, surtout si l'épanchement est enkysté ; parfois elle peut atteindre jusqu'à 6 litres et plus (Courtois Suffit).

Les deux feuillets de la *plèvre* sont tapissés de fausses membranes jaunâtres fibrino-purulentes, en général assez épaisses ; quelques-unes flottent dans le liquide. Les fausses membranes ont une grande tendance à cloisonner la plèvre ; aussi la pleurésie purulente pneumococcique est-elle souvent enkystée.

Les lésions du *poumon* se résolvent en général sous l'épanchement, et lorsque le liquide est évacué, l'organe récupère rapidement son ampleur et son fonctionnement physiologique.

**SYMPTOMATOLOGIE.** — La pleurésie purulente *consécutive* à la pneumonie peut apparaître à une époque variable de cette affection. Si elle débute pendant l'évolution de la pneumonie, elle est dite *parapneumonique* ; si elle survient après la défervescence, elle mérite au contraire le nom de *métapneumonique*.

La pleurésie *parapneumonique* a le plus souvent un début insidieux. Ce sont les signes physiques qui révèlent son existence, en s'ajoutant à ceux de la pneumonie : le point de côté est plus intense, la matité est plus nette, les vibrations thoraciques sont diminuées, le murmure vésiculaire est affaibli, le souffle est plus aigu ; on entend parfois des frottements ou de l'égophonie.

Le plus souvent, ces signes qui ont été constatés vers le troisième ou le quatrième jour, s'atténuent et disparaissent dans la suite, indiquant que l'épanchement s'est résorbé. Dans quelques cas exceptionnels au contraire, les progrès rapides de l'épanchement nécessitent une intervention avant la fin de la pneumonie.

Habituellement, si la pleurésie parapneumonique devient purulente, l'épanchement progresse lentement et les signes de la pleurésie se substituent peu à peu à ceux de la pneumonie :

La défervescence ne se produit pas, ou bien elle est incomplète ou éphémère; la fièvre reprend. La toux devient sèche et quinteuse. Le teint prend une pâleur particulière tirant sur le jaune et même un peu sur le vert. Des sueurs apparaissent, surtout marquées à la face.

A ce moment, si l'on examine le malade, on constate les signes d'un épanchement, généralisé ou localisé, le plus souvent en haut et en avant où il donne lieu à une voussure sous-claviculaire (Bergeron).

La marche de la température fournit des renseignements intéressants : elle est ordinairement plus élevée au moment où se développe la pleurésie. La fièvre persiste au delà du terme habituel de la pneumonie franche, après avoir subi parfois une diminution modérée et passagère. Elle est généralement continue et ne présente pas les accès intermittents de la fièvre septicémique. Souvent elle est peu élevée; la température se maintient aux environs de 38°. Enfin elle peut manquer, notamment chez les enfants (Sevestre).

La pleurésie *métapneumonique* débute à une époque variable après la défervescence de la pneumonie, en moyenne deux à quatre semaines après. Son début est tantôt insidieux, tantôt marqué par la reprise de la fièvre et l'apparition subite d'un point de côté violent. Mais on peut se demander s'il s'agit toujours là d'un vrai début, et si ce n'est pas seulement une recrudescence, une poussée aiguë au cours d'une pleurésie torpide accompagnant peut-être la transformation purulente spontanée de l'épanchement. Dans tous les cas où Netter a observé les sujets dès la pneumonie, il a toujours pu constater le début de la pleurésie au cours même de la pneumonie et suivre par les ponctions la transformation progressive de l'épanchement.

« Nous avons constaté au début, dit-il, l'existence d'une nappe très mince d'un liquide séro-fibrineux à peine louche qui, à l'examen microscopique, montre des globules blancs et des diplocoques lancéolés encapsulés. Au bout de peu de jours, le liquide devient plus abondant. Il présente alors une coloration jaunâtre et on y voit flotter des flocons fibrino-purulents.

Bientôt l'aspect change encore et on a affaire à du pus véritable : pus de couleur verdâtre, épais, et ne laissant presque pas de sérum. Cet aspect, comme l'on sait, est assez spécial aux exsudats à pneumocoques. Ces modifications se font souvent avec une extrême rapi-

dité et il nous est arrivé de constater l'existence du pus verdâtre en question, dès le douzième jour à partir du frisson initial de la pneumonie (1). »

Quoi qu'il en soit, la pleurésie métapneumonique, lorsqu'elle est constituée, évolue absolument comme une pleurésie parapneumonique. L'épanchement est plus ou moins considérable, généralisé à toute la cavité pleurale, ou plus souvent, localisé en une région de cette cavité. L'œdème des parois thoraciques est tout à fait exceptionnel. La température oscille entre 38° et 39° ; la fièvre est habituellement continue et présente moins souvent le caractère intermittent que dans les autres variétés de pleurésies purulentes.

La *pleurésie purulente pneumococcique primitive*, si tant est qu'elle existe, présente, soit un début brusque, soit un début insidieux, et évolue comme les précédentes.

**ÉVOLUTION. — TERMINAISON. — COMPLICATIONS.** — La pleurite purulente à pneumocoques peut guérir spontanément par *résorption* [Israël (2), Netter, Dörfler, Desplats (3), Carmichaël, Horwath (4), etc.]. Le fait a été constaté d'une façon certaine, grâce aux ponctions exploratrices successives qui permettent de diagnostiquer l'épanchement et de se convaincre de sa résorption progressive; mais il est rare et observé presque exclusivement chez l'enfant. On ne doit pas, en principe, compter sur la guérison spontanée; on ne peut l'invoquer en faveur de l'abstention.

C'est surtout dans la pleurésie purulente à pneumocoques qu'on observe la *vomique*, mode de guérison spontanée, et l'*empyème de nécessité*.

La *vomique*, très commune chez l'adulte, l'est beaucoup moins chez l'enfant. Netter a observé la vomique 5 fois sur 12 chez l'adulte, soit dans 41,6 p. 100 des cas ; Mlle Finkelstein a noté 18 vomiques sur 256 pleurésies purulentes infantiles, soit la proportion de 7 p. 100. D'une façon générale, la vomique s'observe environ dans le quart des cas de pleurésies métapneumoniques envisagées aux différents âges.

Elle apparaît le plus souvent après la fin de la troisième ou de la quatrième semaine. Elle est si fréquemment suivie de guérison que certains auteurs, comme Gerhardt et Steiger, ont cru pouvoir conseiller l'abstention thérapeutique dans les pleurésies pneumococciques.

L'*empyème de nécessité* est aussi très fréquent dans la pleurite pneumococcique abandonnée à elle-même, mais il est loin d'être un

(1) Netter, Traité des Maladies de l'enfance, t. IV, art. Maladies de la plèvre.
(2) Israel, Th. de Copenhague, 1881.
(3) Desplats, *Journ. des sc. méd. de Lille*, février 1896.
(4) Horwath, *Wiener Med. Presse*, 1897.

mode de terminaison aussi favorable que la vomique : l'ouverture ne se fait pas au lieu d'élection pour l'évacuation du pus; elle s'accompagne souvent d'altérations des côtes qui compliquent la maladie; le pus subit parfois une migration lointaine et se fait jour dans la région inguinale ou lombaire, etc.

La plèvre malade n'est pas à l'abri des *infections secondaires*. Le streptocoque, le staphylocoque et d'autres microbes saprophytes, venant du poumon ou de l'extérieur à la faveur des interventions opératoires et des pansements, peuvent venir s'ajouter au pneumocoque et modifier par leur présence les symptômes de la pleurésie. L'affection devient plus grave; la fièvre prend le caractère des fièvres de suppuration à grandes oscillations; quelquefois la pleurésie devient putride.

Enfin la virulence du pneumocoque peut s'exalter ; le microbe passe dans la circulation sanguine; il en résulte une *septicémie pneumococcique*, avec localisations multiples (péricardite, péritonite, arthrites, etc.), qui emporte rapidement le malade.

**FORMES**. — La pleurésie purulente à pneumocoques est, dans la majorité des cas, une pleurésie *généralisée*. Cependant il arrive assez souvent (4 fois sur 17 cas, Netter) que cette pleurésie *s'enkyste*.

Elle affecte alors le plus souvent la forme *interlobaire*. Parfois elle s'enkyste au niveau de la plèvre *médiastine*. Elle peut aussi se collecter au *sommet du poumon*, ou en un *point quelconque de la cavité pleurale*. A cause de ces faits, l'intervention chirurgicale doit être faite, non pas en un lieu d'élection invariable, mais au point où les signes d'épanchement sont le plus marqués.

La pleurite à pneumocoques peut encore être *bilatérale* (Sutherland). Ce fait se produit soit après une pneumonie traînante, soit au cours d'une infection pneumococcique généralisée ; dans ce dernier cas, l'épanchement passe généralement inaperçu, et n'est révélé que par l'autopsie. La pleurésie double est toujours grave.

**DURÉE**. — La durée de la pleurésie purulente est très variable; dans certaines observations, la guérison a pu être obtenue par le traitement en vingt et un jours; dans d'autres, en cinq mois et demi seulement. La moyenne est de trente-cinq à quarante-cinq jours (Courtois Suffit). Cette durée, beaucoup plus courte que celle des autres variétés de pleurésies purulentes, a été attribuée au peu de vitalité du pneumocoque.

Toutefois, il ne faudrait pas s'exagérer cette faible vitalité. Si le pneumocoque, cultivé sur gélose, meurt rapidement, il n'en est pas de même dans les milieux de culture empruntés aux organismes vivants, tels que le sang défibriné ou le sérum de lapin ; même, ensemencé dans du bouillon en grande quantité, Emmerich (1) a pu

(1) Emmerich, *Zeitschr. f. Hygiene*, 1894.

le conserver vivant plusieurs mois. Cultivé à l'abri de la lumière et de l'air, condition que réalise son séjour dans la plèvre, il peut rester longtemps virulent.

**PRONOSTIC.** — La pleurésie pneumococcique, plus bénigne que les autres pleurésies purulentes, comporte un pronostic plus favorable.

La guérison est la terminaison habituelle. La mortalité n'est que de 10 p. 100 (Courtois Suffit), de 5 p. 100 d'après la dernière statistique de Netter ; elle est plus élevée au-dessous de deux ans, chez les nourrissons.

**DIAGNOSTIC.** — Le diagnostic est très important et doit être fait aussi rapidement que possible, car c'est de l'opportunité et de la précocité de l'intervention que dépend la prompte guérison de l'affection.

Chez l'adulte, le diagnostic de l'épanchement pleural est en général facile, à moins que cet épanchement ne soit localisé. Chez l'enfant, il est plus difficile ; mais on devra toujours soupçonner l'existence d'une pleurésie purulente, lorsqu'à la suite d'une affection aiguë des organes thoraciques, la température ne s'abaisse pas, la toux devient coqueluchoïde (Hood) (1), et l'examen de la poitrine révèle à l'une des bases une matité persistante, avec absence de murmure vésiculaire et souffle éloigné (Wilks) (2).

La ponction exploratrice montrera à la fois l'existence et la nature purulente de l'épanchement.

L'origine pneumococcique de la pleurésie peut être soupçonnée d'après l'aspect du pus et la notion d'une pneumonie antérieure ; mais l'examen bactérioscopique est seul capable de la déterminer d'une façon précise. Cet examen comportera la recherche du pneumocoque, bien plus par l'examen direct que par les cultures ; celles-ci risquent de ne rien donner, le pneumocoque ayant souvent perdu de sa vitalité. L'examen bactérioscopique fera reconnaître en même temps si le pneumocoque est seul ou associé ; il a par conséquent une très grande valeur diagnostique et pronostique, et ne devra jamais être négligé.

Dans les cas où, après une vomique par exemple, il serait impossible de se procurer du pus, le séro-diagnostic aiderait à faire le diagnostic rétrospectif de la nature pneumococcique de la pleurésie.

**TRAITEMENT.** — Malgré sa bénignité relative et la possibilité qu'elle a de guérir spontanément, la pleurésie purulente à pneumocoques ne doit pas être abandonnée à elle-même. La thoracentèse est

(1) Hood, *British med. Journ.*, 19 mai 1888.
(2) Wilks, *British med. Journ.*, 21 juin 1879.

le *traitement de choix*, et cela alors même que l'épanchement serait peu considérable : en maintes circonstances, il a suffi, chez l'enfant comme chez l'adulte — quoique la chose soit moins commune chez l'adulte, — d'une ponction faite avec le trocart n° 2 pour que guérison s'ensuive; d'ordinaire on est contraint à faire deux, trois ponctions.

Si l'épanchement tend à se reproduire indéfiniment; si l'on soupçonne un épanchement cloisonné, l'opération de l'empyème s'impose : en ce cas, plus tôt on interviendra, mieux cela vaudra.

L'opération, d'ordinaire, est des plus simples, d'autant qu'une fois le pus évacué un seul lavage à l'eau bouillie, à 38°, suffit, et qu'il n'est pas nécessaire, pour obtenir rapidement et complètement la guérison, de placer mèches ou drains dans la plaie. C'est, d'ordinaire, en un temps, sans lavages ultérieurs, sans pansements spéciaux, que par l'opération de l'empyème on guérit la pleurésie purulente pneumococcique. Précocement faite, l'ouverture de la plèvre permet le retour *ad integrum* de la fonction respiratoire et cela, le plus souvent, sans déformation thoracique, le malade ne gardant guère plus de trace de l'opération que s'il s'était agi d'ouvrir un abcès de la paroi.

### *Pleurésies purulentes à staphylocoques.*

Si on laisse de côté les cas où le staphylocoque se trouve dans le liquide pleural à titre d'infection secondaire banale et si l'on accepte seulement ceux dans lesquels il a joué un rôle pathogène, on voit que la pleurésie purulente à staphylocoques est peu fréquente.

Elle peut survenir dans diverses conditions :

1° La pyohémie est la cause habituelle, et peut-être la seule authentique, des pleurésies purulentes à staphylocoques. La pyohémie a pour origine le plus souvent une infection cutanée (impétigo, furoncle, anthrax, etc.), quelquefois une infection génitale (Renvers), pharyngée (Fränkel), une ostéomyélite, une infection chirurgicale, etc.

Dans ces cas, la pleurésie n'est qu'une localisation de la pyohémie, au même titre que les arthropathies, la péricardite, les abcès viscéraux, etc. Elle est précédée généralement par un foyer de bronchopneumonie. Souvent elle passe inaperçue et n'est découverte qu'à l'autopsie. Le tableau clinique est impossible à tracer, il se confond avec celui de l'infection purulente.

La pleurésie est généralisée ou localisée, souvent peu abondante. L'épanchement est formé par du pus ou par du séro-pus; quelquefois il est séreux, probablement parce qu'il n'a pas eu encore le temps de passer à la purulence.

Hutinel et M. Labbé (1) ont noté, sur 80 cas d'infection staphylo-

(1) V. Hutinel et M. Labbé, Contribution à l'étude des infections staphylococciques (*Arch. gén. de méd.*, septembre 1896).

coccique, survenus chez l'adulte et chez l'enfant, 4 pleurésies séreuses et 6 pleurésies purulentes.

2° Le staphylocoque peut être introduit dans la plèvre, soit à l'occasion d'une plaie accidentelle, soit au cours de la thoracentèse. Mais dans ce dernier cas, il est bien difficile d'affirmer que le staphylocoque a été la cause de la purulence, car on a constaté souvent la présence de ce microbe dans des pleurésies qui restent séro-fibrineuses et qui guérissent sans suppuration (Lévy, Fernet, etc.). Les expériences de Grawitz, de Schott, de Kracht ont, du reste, montré que le staphylocoque ne produisait pas facilement la purulence de la plèvre ; pour obtenir ce résultat, il faut injecter une quantité notable de cultures de staphylocoques, ou ajouter au microbe l'action d'un corps irritant.

3° Le staphylocoque est souvent associé dans les liquides pleuraux à d'autres microorganismes, au streptocoque, au pneumocoque, et surtout au bacille de Koch. Beaucoup d'observations données comme type de pleurésies purulentes staphylococciques ne sont que des pleurésies tuberculeuses infectées secondairement par le staphylocoque, telle l'observation de Lop et Monteux (1). Il est impossible, dans ces cas, de déterminer la part qui revient dans la production du pus au bacille de Koch et au staphylocoque.

Netter a depuis longtemps montré la fréquence de cette association et conseillé de soupçonner la tuberculose en présence de toute pleurésie où l'examen direct et les cultures révèlent l'existence exclusive du staphylocoque.

### *Pleurésies purulentes : à bacilles d'Éberth ; à colibacilles ; à pneumobacilles de Friedländer, etc.*

*Pleurésies purulentes à bacille d'Éberth.* — Nous avons déjà décrit les pleurésies purulentes qui surviennent chez les typhiques et qui sont dues, dans la majorité des cas, au bacille d'Éberth ; nous n'y reviendrons pas.

Le *colibacille* a été rencontré par Netter dans deux cas de pleurésie purulente de l'enfance. Dans le premier cas, suivi de mort, il y avait en même temps une méningite suppurée due au colibacille. Dans le deuxième, qui guérit, la pleurésie coïncidait avec un kyste hydatique.

Hieger (2) a cru pouvoir attribuer au colibacille deux pleurésies purulentes observées dans le service de Baginsky. Il a pu reproduire par l'injection de colibacille dans la plèvre, avec ou sans irritation préalable par le nitrate d'argent, des pleurésies séro-fibrineuses, hémorragiques ou fibrino-purulentes.

(1) Lop et Monteux, *Revue de méd.*, avril 1898.
(2) Hieger, Th. de Friburg en Brisgau, 1897.

Le *pneumobacille de Friedländer* est assez rarement la cause de pleurésies purulentes. On n'en trouve que quelques cas dans la littérature médicale [2 de Netter, 1 de Letulle (1), 2 de Étienne (2), 1 de Rispal (3), 1 de S. Wolf (4), 1 de Siredey et Grosjean (5), 1 de Renaud (6)].

Dans sept de ces cas, le pneumobacille existait seul dans le pus; dans un des cas de Netter, il était associé au bacille de Koch et au staphylocoque.

Ce microbe donne un pus d'une viscosité spéciale, supérieure encore à celle des exsudats pneumococciques; dans le cas de Siredey, le pus est devenu légèrement fétide, d'une odeur d'œuf pourri, aigrelette, sans qu'il y eût aucune association avec un microbe aérobie ou anaérobie.

C'est par l'intermédiaire d'une broncho-pneumonie, facilement explicable puisque le pneumobacille est un hôte habituel des voies respiratoires, qu'il provoque la pleurésie.

Dans certains cas, la pleurésie était enkystée et a guéri par vomique; dans plusieurs autres, la mort est survenue malgré le traitement avec des phénomènes d'infection générale, de sorte que la pleurésie purulente à pneumobacille semble, bien qu'en ait dit Netter, participer de la gravité des infections pulmonaires dues au même microbe.

Le *Micrococcus tetragenes* a été la cause d'un certain nombre de pleurésies purulentes.

Chauffard et Ramond (7) ont publié une observation de septicémie tétragénique mortelle avec épanchement pleural purulent. Castaigne (8) a observé un cas de septicémie tétragénique mortelle, avec épanchement de pus lactescent dans la plèvre. Faisans et Ledamany (9) ont trouvé une fois le tétragène dans le pus d'une pleurésie purulente, ont en outre observé deux pleurésies et séro-fibrineuses tuberculeuses infectées secondairement par le même microbe. Carrière (10) a publié un cas de septicémie tétragénique mortelle avec pleurésie purulente.

De ces observations sont à rapprocher les faits expérimentaux de Bosc et Galavielle (11), qui ont montré que le tétragène déterminait souvent chez les animaux des épanchements purulents de la plèvre.

(1) Letulle, *Soc. méd. des hôp.*, 1890.
(2) G. Étienne, *Arch. de méd. expérimentale*, 1895.
(3) Rispal, *Gaz. hebd.*, 15 décembre 1894.
(4) S. Wolf, *Berlin. klin. Wochenschr.*, 26 mars 1896.
(5) Siredey et Grosjean, *Soc. méd. des hôp.*, 19 février 1897.
(6) Renaud, Th. de Paris, 1900.
(7) Chauffard et Ramond, *Arch. de méd. expérimentale*, mai 1896.
(8) Castaigne, *Soc. anatomique*, 7 mai 1897.
(9) Faisans et Ledamany, *Soc. méd. des hôp.*, 2 juillet 1897.
(10) Carrière, *Presse méd.*, 26 octobre 1898.
(11) Bosc et Galavielle, *Congrès de Montpellier*, 1898.

Le *cocco-bacille de Pfeiffer* a été rencontré dans des épanchements purulents de la plèvre par Pfeiffer, par Meunier, par Netter.

La valeur pathogénique de ce microbe et ses relations avec la grippe sont encore mal établies, de sorte qu'il ne faudrait pas confondre ces pleurésies à bacille de Pfeiffer avec les pleurésies grippales.

Le *bacille pseudo-diphthérique* a été rencontré par Trumpp (1), dans le pus d'une pleurésie purulente.

Heubner (2) a décrit enfin chez les enfants en bas âge, certaines infections générales à point de départ pulmonaire, s'accompagnant de suppuration de la plèvre et des autres séreuses, qui semblent pouvoir rentrer dans ce groupe.

## PLEURÉSIES ENKYSTÉES.

Les épanchements pleuraux ne sont pas toujours libres dans la cavité pleurale. Souvent ils sont fixés, localisés, enkystés, en un point de la grande cavité pleurale ou dans un des diverticules de cette cavité (épanchements interlobaires, médiastinaux, diaphragmatiques).

L'enkystement se produit de deux façons : 1° il est généralement le fait d'adhérences anciennes, réunissant les deux feuillets de la plèvre, et reliquats de pleurites antérieures; c'est par ce procédé que les épanchements séro-fibrineux, les épanchements tuberculeux, les épanchements putrides peuvent être enkystés.

2° L'enkystement se produit aussi dans une plèvre jusqu'alors non cloisonnée par suite de l'intensité des réactions fibrineuses tendant à limiter l'épanchement.

Quand un microbe pénètre dans la cavité pleurale, l'effort naturel de la séreuse a pour but de le détruire et d'empêcher son extension : des diverses réactions qui se produisent alors, une des plus importantes est la sécrétion de fibrine qui tend à localiser la réaction pleurale.

Tous les microbes ne provoquent pas à un degré égal les réactions de la plèvre. Dans certains cas, la plèvre ne semble opposer aucune résistance à l'invasion microbienne : telles sont les pleurites gangreneuses, les pleurites putrides qui ne sont enkystés que si elles se produisent dans une cavité pleurale déjà cloisonnée. Dans les épanchements séro-fibrineux, la quantité de fibrine exsudée est rarement assez considérable pour amener un enkystement du liquide. Certaines pleurésies hémorragiques, désignées sous le nom d'hématomes de la plèvre, sont ordinairement enkystées.

Mais ce sont certaines variétés de pleurésies purulentes qui offrent

(1) Trumpp, *Centralbl. für Bakt.*, 1896.
(2) Heubner, *Jahrbuch für Kinderheilkunde*, 1884.

les exemples les plus fréquents d'enkystement. Si dans les épanchements purulents dus au bacille de Koch ou au streptocoque l'enkystement est rare, il est au contraire la règle dans les épanchements dus au pneumocoque ou au pneumobacille de Friedländer.

La réaction fibrineuse intense qu'amène ce microbe détermine la limitation de l'épanchement. Ici le pus est épais, la fibrine maintient en contact intime dès le début les deux feuillets de la plèvre, et l'épanchement purulent se produit en cavité close. Aussi la majorité des pleurésies enkystées sont-elles des pleurésies à pneumocoque, comme nous l'avons déjà indiqué en faisant l'étude de ces pleurésies.

Nous ne reviendrons pas ici sur l'étude des épanchements séro-fibrineux enkystés, dont nous avons déjà indiqué la disposition au chapitre des pleuro-tuberculoses; nous décrirons seulement ici les pleurésies purulentes interlobaires, médiastines et diaphragmatiques, qui méritent d'être étudiées à part à cause de la symptomatologie des indications thérapeutiques spéciales qu'elles entraînent.

## PLEURÉSIES INTERLOBAIRES.

Les poumons sont divisés en plusieurs lobes, entre lesquels s'enfonce le feuillet viscéral de la plèvre, pour tapisser les faces correspondantes de ces lobes. Il en résulte des scissures et des espaces interlobaires, virtuels à l'état normal, par suite de l'accolement exact des lobes pulmonaires.

L'espace interlobaire peut être le siège d'un épanchement qui le transforme en une cavité réelle. L'épanchement peut occuper l'espace interlobaire entier; il est alors abondant, sa quantité atteint un litre et même plus; il refoule fortement les lobes adjacents du poumon. Parfois l'espace interlobaire est cloisonné par des adhérences partielles et l'épanchement ne dépasse pas 100 à 200 grammes. Il y a même des cas où l'épanchement interlobaire est constitué par de petits abcès distincts ne contenant que quelques grammes de pus.

Par suite de la soudure intime des lobes pulmonaires dont le revêtement séreux est enflammé, l'espace interlobaire a complètement disparu, l'abcès semble être situé en plein parenchyme pulmonaire; et il est souvent difficile, même à l'autopsie, de distinguer l'abcès interlobaire de l'abcès pulmonaire.

La pleurésie interlobaire succède généralement à un foyer pneumonique de la portion du poumon adjacente à l'espace interlobaire; mais il est des cas où la pneumonie a passé inaperçue et où l'épanchement interlobaire semble primitif; à l'autopsie même, on ne retrouve aucune trace de pneumonie. On peut se demander si, dans ces cas, la détermination infectieuse a été d'emblée pleurale, ou bien si le poumon n'a pas été le siège d'une congestion à pneumocoque,

distincte de la pneumonie, moins bruyante qu'elle, mais capable de provoquer une réaction pleurale et d'offrir au pneumocoque une voie d'entrée dans la plèvre. C'est là une question que nous avons déjà discutée; nous avons montré la possibilité, mais aussi la rareté des pleurésies réellement primitives.

Le début de la pleurésie interlobaire est marqué par des symptômes qui traduisent la souffrance du poumon sans permettre cependant un diagnostic précis de l'affection pulmonaire.

Un point de côté, de la toux, de la fièvre, tels sont les symptômes dont se plaint le malade. Par l'examen physique, on découvre à la partie postérieure du thorax ou dans l'aisselle un foyer de submatité, avec des râles sous-crépitants et du souffle.

Ces symptômes persistent pendant une dizaine de jours; la défervescence ne se fait pas. Pendant ce temps l'épanchement interlobaire se constitue.

Si l'épanchement est peu abondant, s'il est situé profondément et n'atteint pas la paroi thoracique, son diagnostic est impossible; c'est seulement une vomique qui fera reconnaître rétrospectivement la nature de l'affection.

Mais si l'épanchement est abondant, et s'il atteint la paroi thoracique, il donne lieu à quelques signes physiques qui rendent possible son diagnostic.

La percussion dénote une bande étroite de matité suspendue, pour ainsi dire, au milieu de la sonorité pulmonaire. Cette matité siège le plus souvent dans l'aisselle ou à la partie postérieure du thorax; plus rarement à la partie antérieure, au point où la scissure interlobaire rejoint la plèvre diaphragmatique. Elle est sur le trajet des scissures interlobaires, dont les travaux de Eichhorst, de Rochard nous ont fait connaître les rapports avec la paroi thoracique. Mais il ne faut pas se baser exclusivement sur les notions théoriques du trajet des scissures du poumon pour interpréter le siège de la matité, car l'épanchement purulent modifie le trajet des scissures et change leurs rapports avec la paroi.

La pleurésie interlobaire droite n'abaisse pas le foie, mais la pleurésie interlobaire gauche peut dévier le cœur vers la droite.

La dyspnée est précoce, intense, beaucoup plus importante que la dyspnée des pleurésies de la grande cavité pleurale.

Deux symptômes sont particulièrement utiles pour le diagnostic : l'hémoptysie et la vomique.

L'hémoptysie a été signalée plusieurs fois au cours de la pleurésie interlobaire (Prengrueber et de Beurmann, Letulle et Segond, Pailhas, etc.). Dieulafoy (1) insiste avec raison sur cet accident et sur la façon dont il se produit : « Il ne s'agit pas là de quelques crachats

(1) Dieulafoy, Manuel de pathologie interne, 13e édition, t. I.

sanguinolents, ce sont de vraies hémoptysies, parfois abondantes, et qui peuvent revenir plusieurs jours de suite ou à intervalles plus espacés. Tantôt le crachement de sang survient après la vomique, tantôt il la précède ou il en est contemporain. »

L'hémoptysie est due au même processus ulcéreux que la vomique ; les vaisseaux peuvent être ulcérés comme la bronche.

La vomique est le vrai signe révélateur de la pleurésie interlobaire ; elle en est même parfois le seul signe ; nous avons indiqué plus haut comment elle se produit.

Le diagnostic des épanchements interlobaires est toujours difficile. Le clinicien ne doit négliger aucun des procédés qui permettent d'y arriver. La ponction exploratrice, faite sur le trajet présumé des scissures du poumon, et mieux encore au point où l'on a constaté des signes suspects, est le meilleur de ces procédés ; la ponction doit être répétée plusieurs fois, avec une aiguille de moyen calibre et assez longue, car le pus est souvent épais et le foyer purulent profond.

Cette exploration a une grande importance, car elle permet, lorsque le résultat est positif, de vérifier le diagnostic et de montrer la voie au chirurgien. Malheureusement, il n'est pas toujours possible de déceler ainsi les empyèmes interlobaires.

L'examen radiographique et radioscopique ne doit pas être négligé ; il peut donner de précieux renseignements.

## PLEURÉSIES MÉDIASTINES.

Les épanchements pleuraux peuvent être enkystés entre le feuillet viscéral de la plèvre qui tapisse la face interne des poumons et le feuillet pariétal qui recouvre d'avant en arrière tous les organes du médiastin ; c'est la pleurésie médiastine enkystée.

Elle peut siéger à droite ou à gauche ; elle peut prédominer au médiastin antérieur, au médiastin postérieur, à la partie supérieure ou à la partie inférieure du médiastin. Elle peut être isolée, ou coexister avec un épanchement de la grande cavité pleurale. Ces distinctions sont importantes, car la pleurésie médiastine détermine des troubles de compression et des symptômes en rapport avec le siège précis qu'elle occupe.

A cet égard, il faut distinguer deux variétés de pleurésie médiastine : 1° la pleurésie du médiastin postérieur, la plus fréquente, qui se révèle surtout par la compression des organes médiastinaux ; 2° la pleurésie médiastine antérieure gauche, qui simule la péricardite à grand épanchement.

*Pleurésie médiastine postérieure.* — La pleurésie médiastine postérieure a été étudiée par Laënnec, Andral, Bouveret, Dieulafoy, etc.

Son début est insidieux, marqué, comme celui de la pleurésie inter-

lobaire, par quelques signes généraux et par des symptômes pulmonaires vagues. A ce moment le diagnostic est impossible.

Un peu plus tard, l'épanchement est collecté; il refoule les organes du médiastin et traduit son existence par l'apparition du « syndrome médiastinal » : dyspnée continue et paroxystique, cornage et tirage, dysphagie, stase veineuse et circulation veineuse complémentaire à la face antérieure du thorax, toux coqueluchoïde, troubles laryngés, raucité de la voix, dysphonie, etc., tels sont les symptômes qui révèlent la compression de la trachée, de l'œsophage, de la veine azygos, du nerf pneumogastrique et du récurrent.

Les signes physiques sont importants à rechercher : la pression sur les premières vertèbres dorsales et sur les gouttières costo-vertébrales correspondantes est douloureuse ; en cette région, du côté correspondant à l'épanchement, on constate de la matité ; le bruit de cornage y présente son maximum ; dans les régions voisines du poumon s'entendent des râles sonores et humides.

L'épreuve radioscopique permet, dans certains cas, de vérifier l'existence d'une tumeur médiastine ; mais la ponction exploratrice n'est ici d'aucune utilité, à cause de la profondeur du foyer; et on reste dans le doute sur la nature de la tumeur. Seule une vomique, ordinairement peu abondante, fétide, vient, quelques semaines après le début, établir le diagnostic de la maladie.

Ces pleurésies étant presque toujours dues au pneumocoque, l'épreuve du séro-diagnostic, au cas où elle serait positive, donnerait un renseignement important.

La *pleurésie du médiastin antérieur*, plus rare que la précédente, a été étudiée par Grancher. Dans les deux exemples rapportés par cet auteur il s'agissait de pleurésies séro-fibrineuses enkystées du côté gauche.

Ces pleurésies peuvent donner lieu à deux sortes d'erreur de diagnostic : 1° on peut croire, à cause de l'étendue de la matité, du déplacement considérable du cœur vers la droite, de la dyspnée intense, de la circulation thoracique supplémentaire, à l'existence d'un épanchement pleural beaucoup plus abondant qu'il n'est en réalité. Le défaut d'ampliation thoracique, mesuré exactement, permet au contraire d'affirmer que l'épanchement est en petite quantité et de penser que les symptômes anormaux sont dus au refoulement du médiastin antérieur par le liquide.

2° D'autres fois, la matité et la voussure siégeant à la région précordiale font croire à l'existence d'une péricardite à grand épanchement. Mais les bruits du cœur ne sont pas affaiblis comme dans les péricardites, le cœur est dévié, et revient à sa place après la ponction évacuatrice.

Le pronostic est grave à cause du siège de l'abcès pleural qui expose à l'ulcération d'organes importants et à cause des infections secondaires qui peuvent se produire.

La vomique n'amenant pas toujours la guérison, il serait préférable d'évacuer le pus chirurgicalement. Le médiastin postérieur est en effet accessible au bistouri ; Potarca a cité un certain nombre d'opérations tentées pour évacuer des collections purulentes de cette région ; il est à espérer que le traitement des épanchements médiastinaux bénéficiera des progrès de la chirurgie thoracique.

## PLEURÉSIES DIAPHRAGMATIQUES.

Désignées par les anciens sous le nom de *paraphrénitis* ou *phrénitis*, et au siècle dernier sous ceux de *diaphragmatite* ou *diaphragmite*, parce qu'on considérait l'inflammation du muscle comme le phénomène principal dans cette affection, les pleurésies diaphragmatiques ont été bien étudiées par Laënnec, Andral (1), Guéneau de Mussy (2), Peter (3), Hermil (4), etc.

**ÉTIOLOGIE.** — Cette localisation anormale n'est pas absolument rare. Primitive, elle est liée à la tuberculose. Consécutive, ce qui est le cas ordinaire, elle succède : 1° soit à une affection de la base du poumon (tuberculose, pneumonie, congestion pulmonaire des maladies infectieuses, du rhumatisme, des cardiopathies, etc.) ; 2° soit à une affection abdominale (péritonite localisée ou généralisée, abcès de la partie supérieure de l'abdomen, cancer du foie, de l'estomac ou de la rate, etc.).

Elle siège avec une fréquence sensiblement égale à droite et à gauche, et se montre assez souvent double (16 fois sur 59 cas).

**ANATOMIE PATHOLOGIQUE.** — La pleurite diaphragmatique est susceptible de présenter diverses modalités anatomiques. Elle peut être *sèche*, *séro-fibrineuse*, *hémorragique*, *purulente*.

La pleurésie séro-fibrineuse diaphragmatique coïncide souvent avec une pleurésie de la grande cavité pleurale. La pleurésie purulente représente le plus grand nombre des pleurésies diaphragmatiques véritablement enkystées. Ces épanchements purulents sont souvent enfermés dans un coque d'une grande épaisseur, d'une consistance presque cartilagineuse. Ils peuvent se résorber en partie, et subir la transformation graisseuse (G. de Mussy).

Le *poumon*, adhérent par la circonférence de sa base, est refoulé par l'épanchement et atélectasié ; il est quelquefois perforé par le pus, et une fistule pleuro-bronchique s'établit, permettant l'évacuation du liquide par vomique.

(1) Andral, *Arch. de méd.*, octobre 1823.
(2) Peter, *Arch. de méd.*, 1871.
(3) Guéneau de Mussy, *Arch. de méd.*, juillet 1879.
(4) Hermil, Étude sur la pleurésie diaphragmatique. Th. 1879.

Le *diaphragme* est souvent altéré, enflammé, dégénéré; parfois même il est perforé, et une communication se produit entre deux foyers purulents péritonéal et pleural. Sachant bien aujourd'hui que les réactions se produisent au niveau de la plèvre et non au niveau du muscle, nous attachons beaucoup moins d'importance à ses altérations.

Le *nerf phrénique* a été rarement examiné; Lancereaux l'aurait, dans un cas, trouvé congestionné; Chauffard n'a constaté aucune altération du nerf dans un cas où il y avait pourtant une paralysie unilatérale du diaphragme.

**SYMPTOMATOLOGIE.** — Quand la pleurite diaphragmatique coïncide avec une pleurite costo-pulmonaire, son existence peut être soupçonnée, grâce à l'intensité de la douleur et de l'oppression, à l'immobilité du diaphragme et à l'abaissement de la douzième côte du côté malade (G. de Mussy); mais souvent aussi elle passe inaperçue.

Lorsqu'elle est isolée, elle se révèle plutôt par les troubles généraux et réflexes que par les signes locaux auxquels elle donne lieu.

Le début est souvent brusque. Le point de côté siège plus bas que celui de la pleurésie ordinaire; on le trouve dans l'hypocondre, dans le flanc ou à la partie inférieure du dos; il irradie vers le creux épigastrique ou vers l'épaule. Très violent, il arrache parfois des cris au malade (Andral); tous les mouvements, la respiration, la toux, les vomissements l'exaspèrent; la pression l'augmente, surtout si on l'exerce en pressant sur la paroi abdominale de façon à refouler les viscères de bas en haut.

Guéneau de Mussy a montré que la pression du nerf phrénique pouvait éveiller une douleur très vive dans les points suivants : 1° entre les deux faisceaux du sterno-cléïdo-mastoïdien, au point où le nerf passe sur le scalène antérieur; cette pression détermine quelquefois des irradiations dans la sphère du plexus brachial et du plexus cervical, vers l'épaule, le bras, le long du sternum, de la clavicule et du cou, jusqu'à la mâchoire inférieure; 2° à la partie interne des premiers espaces intercostaux; 3° en un point situé « à l'intersection de deux lignes dont l'une continuerait la partie osseuse de la dixième côte, et dont l'autre prolongerait le bord externe du sternum » (bouton diaphragmatique); 4° le long de la base du thorax au niveau des insertions costales du diaphragme; 5° sur les apophyses épineuses des premières vertèbres cervicales.

Ces douleurs indiquent un certain degré de névrite du nerf phrénique (Peter); ce sont elles qui individualisent cliniquement la pleurésie diaphragmatique et qui imposent au malade une attitude et un mode respiratoire particuliers.

Le malade, la face anxieuse et parfois grippée ou agitée d'un rire sardonique, est assis sur son lit, penché en avant, la main appuyée sur le côté affecté, redoutant les secousses de toux.

La respiration est courte, saccadée, convulsive, costale supérieure. La dyspnée, souvent excessive, va jusqu'à l'orthopnée ; la toux est sèche et pénible ; la voix, faible et entrecoupée. Le hoquet a été plusieurs fois signalé ; il devient plus fréquent lorsque la mort est proche.

Assez souvent il survient des éructations, des nausées extrêmement pénibles, suivies de vomissements bilieux. L'estomac est généralement ballonné, ses parois ayant perdu leur tonicité par suite de l'inflammation propagée (Peter). L'ictère a été signalé dans quelques cas de pleurésie droite.

Le pouls est rapide, dur ; la fièvre intense. Le délire serait ici plus fréquent que dans la pleurésie costo-pulmonaire (G. de Mussy).

Les signes physiques sont à peu près nuls ; ils n'existent que dans les épanchements abondants et surtout dans les épanchements purulents.

L'inspection révèle l'immobilité du diaphragme et de la base du thorax du côté malade. A cette immobilité s'ajoute parfois une sorte de déduction de la ligne blanche et de l'ombilic qui, à chaque inspiration, semblent entraînés du côté sain. L'ensellure du flanc tend à s'effacer et cette région, au lieu d'offrir une concavité, forme un plan presque droit entre la crête iliaque et le rebord costal. Quand on embrasse avec la main la région du flanc du côté de la pleurésie, on sent une résistance, une plénitude qu'on ne trouve pas dans l'autre flanc.

La percussion, souvent sans résultats, parfois très douloureuse, indique, dans certains cas, de la submatité au niveau du sinus costo-diaphragmatique. P. Merklen (1) a observé deux cas de pleurésie purulente diaphragmatique caractérisée par une matité étendue, douloureuse de la région antéro-inférieure du thorax, dont la limite supérieure était formée par une ligne à convexité supérieure.

. La palpation, difficile à pratiquer, dénote parfois une diminution légère des vibrations thoraciques. L'auscultation montre un affaiblissement de la respiration, dû à l'immobilité du thorax ; quelquefois on entend des râles crépitants.

Le cœur est fortement déplacé dans les pleurésies gauches. Le foie (Stoll), la rate (Andral) peuvent être abaissés ; le bord inférieur du foie peut descendre au niveau de l'ombilic (Merklen).

L'*évolution* est souvent plus rapide que celle de la pleurésie costo-pulmonaire.

La *terminaison* varie avec la cause et la nature de la pleurésie. Toutefois la pleurésie diaphragmatique est en général plus grave que la pleurésie ordinaire ; la mort survient dans près de la moitié des cas (27 morts sur 59 cas, d'après Hermil).

*Formes.* — La pleurésie diaphragmatique peut être sèche ou

(1) P. Merklen, Pleurésie purulente diaphragmatique (*Presse méd.*, 1895).

humide ; l'épanchement est séro-fibrineux, hémorragique ou purulent.

La pleurésie *sèche* et la pleurésie *séro-fibrineuse* restent parfois absolument *latentes*. Jaccoud a décrit une forme *atténuée* qui se termine par symphyse phréno-costale. Bucquoy a montré l'existence d'une forme *bénigne* curable, dans laquelle les deux côtés sont pris successivement.

La pleurésie *purulente* est le plus souvent mortelle ; la collection peut s'ouvrir dans le péritoine ; ou perforer le poumon et s'évacuer par vomique : dans ce dernier cas, la guérison peut se produire (G. de Mussy, Chauffard).

Enfin le pus peut rester longtemps enkysté sans révéler son existence par des symptômes fonctionnels; les découvertes d'autopsie faites chez des vieillards par Graux, Boisseuil, en sont la preuve.

**TRAITEMENT**. — Les pleurésies enkystées, véritables abcès de la plèvre, ne réclament pas un autre traitement que celui des abcès en général : l'évacuation du pus.

Selon la nature du microbe pathogène, la mode d'intervention variera, et l'on devra se conformer aux indications que nous avons données plus haut, au sujet de chacune des variétés de pleurésies purulentes.

Selon le siège de l'abcès pleural, le lieu de l'intervention différera : d'une façon générale, il n'y a pas de lieu d'élection en rapport avec chaque localisation de la pleurésie enkystée ; le lieu où doit porter l'intervention n'est pas désigné théoriquement par les notions anatomiques, mais plutôt pratiquement, par le point où est constaté le maximum des symptômes et surtout par les renseignements obtenus au cours des ponctions exploratrices successives.

## ÉPANCHEMENTS CHYLIFORMES.

**HISTORIQUE**. — Les épanchements chyliformes de la plèvre signalés pour la première fois par Donald Monro en 1789, observés ensuite par Noël Guéneau de Mussy, par Quincke, par Rokitansky, ont été l'objet des travaux de Debove et de ses élèves, P. Sainton et Mme Perrée, de Bargebühr, de Busey, de Salmon, de Poupy (1), etc.

Parmi ces épanchements il faut distinguer deux variétés princi-

(1) Guéneau de Mussy, Cliniques, 1874. — Quincke, *Deut. Arch. f. klin. Medicin*, 1875 et 1882. — Rokitansky, *Lehrbuch der path. Anat.*, 1865. — Debove, *Soc. méd. des hôp.*, 1881. — Sainton, Th. de Paris, 1881. — Perrée, Th. de Paris, 1881. — Bargebühr, *Deut. Arch. f. klin. Medicin*, 1895. — Busey, *Assoc. of Amer. Phys.*, 18 septembre 1889. — Salmon, *Arch. gén. de médecine*, 1896. — Poupy, Th. de Paris, 1898-1899. — O. Hensen, *Münch. med. Wochenschr.*, 17 mai 1898. — Handmann, *Münch. med. Wochenschr.*, 1899. — Rotmann, *Zeitschr. f. klin. Medicin*, 1897. — Senator, *Charité Annalen*, Berlin, 1885.

pales : 1° les épanchements chyleux vrais; 2° les épanchements chyliformes.

### ÉPANCHEMENTS CHYLEUX.

Les épanchements chyleux vrais seraient dus à la rupture du canal thoracique et à l'écoulement du chyle dans la cavité pleurale. Bass, cité par D. Monro, aurait vu à l'autopsie une ouverture du canal thoracique par où sortait le chyle; peut-être ne s'agissait-il là que d'une déchirure faite au cours de l'autopsie?

Quincke a vu un épanchement chyleux survenir huit jours après un traumatisme du thorax; Othon Hensen l'a observé trois jours après un traumatisme du thorax; Handmann deux jours après un accident qui avait causé une fracture de la clavicule gauche et des fractures multiples de côtes. Wiesinger, Kummel, Rotmann ont cité des observations d'épanchements chyleux, consécutifs à des traumatismes du thorax qu'ils accusent d'avoir provoqué une déchirure du canal thoracique. Ces épanchements se produisent toujours très vite après l'accident et se reproduisent rapidement après la thoracentèse; ils siègent à gauche; ils ont la composition histologique du chyle; on y retrouve du glycose (Senator).

Ce sont là des raisons qui plaident en faveur de l'existence des épanchements traumatiques de chyle dans la cavité pleurale. Mais la preuve anatomique de la réalité de ces épanchements n'a pas encore été donnée; Quincke ne put retrouver la déchirure du canal thoracique à l'autopsie de son malade; les malades de Hensen, de Handmann étaient guéris complètement au bout d'un mois, ce qui s'accorde mal avec l'idée d'une rupture du canal thoracique.

On doit donc se demander si le traumatisme n'a pas été simplement l'agent provocateur d'une pleurésie. Jusqu'à plus ample informé, les épanchements chyleux vrais, dont l'existence dans la cavité péritonéale est bien démontrée par l'observation de Straus, restent douteux en ce qui concerne la cavité pleurale.

### ÉPANCHEMENTS CHYLIFORMES.

**ÉTIOLOGIE.** — Les épanchements chyliformes sont de beaucoup les plus fréquents, si même ils ne sont pas les seuls. La tuberculose pleurale en est la cause habituelle. Ils se voient aussi dans le cancer de la plèvre, dans les infections pleurales pneumococciques (Jousset) ou streptococciques (Netter).

**SYMPTOMATOLOGIE.** — Quelle que soit leur cause, ce sont toujours des épanchements à début insidieux, accompagnés de phénomènes généraux nuls ou très légers. Ils sont abondants, se reproduisent rapidement après la thoracentèse, et peuvent se

transformer en épanchements séro-fibrineux ou hémorragiques.

Les épanchements chyliformes tuberculeux évoluent très lentement, sans réaction générale, et ne se révèlent que par les troubles mécaniques qu'ils provoquent.

Dans une observation de G. de Mussy, il s'agissait d'un général russe qui, quinze ans auparavant, avait eu une pleurésie pour laquelle on avait à plusieurs reprises discuté la thoracentèse. Dans l'observation de Debove, le malade avait de l'oppression depuis trois mois déjà, quand on ponctionna sa pleurésie. Les épanchements chyliformes de la plèvre appartiennent à de vieilles pleurésies chroniques ; ce sont des épanchements inflammatoires chroniques.

**ANATOMIE PATHOLOGIQUE.** — L'aspect physique de ces épanchements les a fait comparer à une émulsion, à du chyle. Ils sont formés par un liquide homogène, opaque, blanc laiteux, à reflets verdâtres, contenant quelquefois des paillettes micacées de cholestérine. Ce liquide est sans odeur et n'a aucune tendance à la coagulation, parce qu'il ne contient pas de fibrine. Suivant leur opacité, on peut les distinguer en épanchements *lactescents* et *opalescents*.

Laissés au repos, dans une éprouvette, ils se divisent en trois couches : une couche inférieure opaque, une couche moyenne claire, une couche supérieure crémeuse.

Cette couche supérieure, examinée au microscope, se montre constituée par de petites granulations de 1 à 3 $\mu$, dont la nature a été très discutée : on les a considérées tour à tour comme des granulations graisseuses, des granulations albuminoïdes, etc.

Jousset (1) a montré que ces granulations étaient des fragments de leucocytes ; en faisant des préparations colorées par le bleu de méthylène, il a retrouvé des figures de transition entre les leucocytes et les granulations. Les leucocytes non dégénérés, se colorant par le bleu de méthylène, forment la couche inférieure opaque de l'épanchement ; les éléments de la couche intermédiaire sont des éléments de transition, des leucocytes en voie de destruction qui se teintent vaguement par le bleu, ont perdu leur noyau et présentent un protoplasma strié avec des bords effrités ; les éléments de la couche superficielle sont des granulations légères, isolées, ne prenant plus le bleu.

**PATHOGÉNIE.** — Le mode de production de l'état lactescent a été très discuté pour les épanchements pleuraux, comme pour les épanchements ascitiques, pour les hydrocèles et pour le sérum sanguin.

(1) André Jousset, Des humeurs opalescentes de l'organisme, Th. 1901. — Letulle, L'inflammation, Paris, 1893. — Lion, *Arch. de méd. expér.*, 1893-1894. — Achard, *Soc. méd. des hôp.*, 1896. — Verdelli, *Morgagni*, t. XXXVI, p. 57. — Ascoli, *Clin. med. italiano*, 1900. — Micheli et Mattirolo, *Wien. klin. Wochenschr.*, 18 janvier 1900.

1° La plupart des auteurs ont attribué la lactescence à la présence de graisse émulsionnée dans le liquide. On trouve en effet de la graisse en proportion notable dans la plupart des épanchements chyliformes.

L'origine de cette graisse a été cherchée dans diverses conditions. Guéneau de Mussy faisait dériver la graisse de la dégénérescence graisseuse des leucocytes du pus : ainsi l'épanchement chyliforme était un épanchement purulent transformé. Quincke, Vaté ont invoqué la dégénérescence du pus et de la paroi pleurale elle-même : dans l'observation de Debove, on trouva en effet la plèvre doublée d'un tissu épais de quelques millimètres, formé de plusieurs couches superposées, jaunâtre dans son ensemble, rappelant l'aspect d'une aorte légèrement athéromateuse ; le microscope permettait de reconnaître dans ce tissu de nombreuses granulations graisseuses. Letulle pensait que le pus et la fibrine de l'épanchement concourent à la formation de la graisse. Klebs, Duplay invoquent la dégénérescence graisseuse des cellules cancéreuses. Bargebühr, Lion, admettent que tous les éléments histologiques peuvent subir la transformation graisseuse.

Ainsi que Debove l'a fait remarquer, la théorie de la dégénérescence graisseuse ne satisfait pas complètement : on ne trouve pas toujours des reliquats de globules de pus dans l'exsudat ; et surtout la reproduction extrêmement rapide des épanchements s'accorde mal avec la nécessité d'une dégénérescence graisseuse des cellules de l'exsudat pleural.

2° Certains auteurs, ne trouvant pas de graisse dans les liquides chyliformes, ont attribué la lactescence à d'autres corps :

α. A des albumines non classées.

β. A de la métalbumine, à des nucléoalbumines (Quincke, Achard, P. Sainton, etc.).

γ. A la globuline (Verdelli, Ascoli).

δ. A la lécithine (Micheli et Mattirolo).

ε. A un état moléculaire particulier des matières albuminoïdes normales des sérosités, qui sont en état de semi-précipitation (Hofmann et Scherer).

3° Ces opinions contiennent chacune une part de vérité, mais elles sont trop absolues.

André Jousset a montré que la division en épanchements graisseux et non graisseux ne pouvait être maintenue. La graisse, les matières albuminoïdes, les lécithines ne font jamais défaut. Dans tous les épanchements lactescents, on trouve toujours des corps chimiques multiples : graisse, acides gras, savons, lécithine, cholestérine, nucléoalbumine, etc. ; la proportion relative de ces corps est seule variable.

La nucléoalbumine est l'élément qui varie le plus : abondante dans

les épanchements lactescents en formation, elle peut disparaître à la longue. La quantité de graisse est très difficile à apprécier; par suite elle ne peut servir à distinguer les épanchements entre eux ; en effet, la graisse peut exister au début dans l'exsudat, puis être saponifiée secondairement, et par suite échapper au dosage.

La lactescence est fonction, non pas d'un seul facteur, mais de facteurs multiples. Si la graisse, la lécithine, la nucléoalbumine, la cholestérine, les savons même, peuvent isolément provoquer la lactescence, ces éléments se trouvent toujours associés dans les épanchements pleuraux chyliformes, dont ils constituent les granulations, et concourent tous à la production de la lactescence.

**PRONOSTIC.** — Le pronostic des épanchements chyliformes est en rapport avec la cause qui les a produits ; d'une façon générale, ces épanchements révèlent un processus inflammatoire atténué.

**TRAITEMENT.** — Le traitement est basé sur les mêmes indications que celui des épanchements séro-fibrineux ; l'abondance du liquide, qui peut constituer une gêne et même un danger, nécessite l'intervention et l'évacuation par la thoracentèse.

## PLEURÉSIES FÉTIDES, PUTRIDES, GANGRENEUSES.

Dans ce chapitre nous étudierons trois variétés de pleurésies :

1° Les pleurésies *fétides*, dont le liquide est puant sans présenter le caractère putride ou gangreneux.

2° Les pleurésies *putrides*, dont le liquide est en putréfaction et dégage des gaz, sans que la paroi pleurale soit sphacélée.

3° Les pleurésies *gangreneuses*, dans lesquelles le liquide est en putréfaction, et la paroi pleurale ou le poumon même sont gangrenés.

Les deux dernières variétés ne se distinguent que par l'anatomie pathologique ; elles ont une étiologie, une pathogénie et une symptomatologie analogues, et peuvent être confondues dans une même description. La première variété mérite d'être décrite à part.

### PLEURÉSIES FÉTIDES.

Le liquide des pleurésies fétides est d'odeur infecte ; mais il ne dégage pas de gaz ; il ne produit pas de pneumothorax par exhalation gazeuse ; ordinairement, son inoculation dans le tissu cellulaire d'un animal ne détermine pas de phlegmon gazeux, sa culture ne provoque pas de fermentation gazeuse comme celle du liquide des pleurésies putrides. La paroi pleurale n'est pas sphacélée comme dans la pleurésie gangreneuse.

Les pleurésies fétides sont très fréquentes.

La fétidité est presque la règle dans les épanchements enkystés interlobaires ou médiastinaux. Elle est moins commune dans les épanchements de la grande cavité pleurale ; au contraire, les pleurésies putrides et gangreneuses sont presque toujours des pleurésies libres dans la grande cavité pleurale.

La fétidité n'appartient guère qu'aux épanchements purulents ou séro-purulents. Il est exceptionnel qu'un épanchement séro-fibrineux prenne le caractère fétide.

La fétidité est persistante ou passagère. Les épanchements tuberculeux purulents peuvent présenter pendant un certain temps une odeur fétide, qui disparaît dans la suite.

La fétidité simple n'est pas un caractère de gravité ; elle ne s'accompagne pas de symptômes généraux graves et d'adynamie, comme la putridité des épanchements.

Elle est due au développement de certains microbes, dont la culture dégage une odeur désagréable, comme le *Bacterium coli* ou les microbes anaérobies.

## PLEURÉSIES PUTRIDES ET GANGRENEUSES.

**HISTORIQUE.** — Bien que signalées déjà par Hippocrate, les pleurésies putrides et gangreneuses avaient été fort peu étudiées jusqu'au XIX[e] siècle. Elles ont été l'objet des travaux de Besnier, de Bucquoy, de Millard, etc., qui étudièrent la pleurésie gangreneuse. Depuis sont venus les mémoires : de Leriche (1), qui publia la première observation de pleurésie fétide sans gangrène, de Simon (2), de Netter, de Dieulafoy (3), de Ch. Lévi (4). Les nombreuses publications faites à la Société médicale des hôpitaux en 1896 et 1897, et les recherches de Veillon sur les microbes anaérobies ont contribué à élucider la bactériologie et la pathogénie de ces pleurésies.

**ÉTIOLOGIE.** — La pénétration des microbes de la putréfaction dans la cavité de la plèvre est la condition essentielle, principale, et souvent suffisante à elle seule pour la production des épanchements putrides.

L'affaiblissement du terrain organique n'a qu'une importance secondaire. On voit souvent la pleurésie putride survenir chez des individus vigoureux.

Les causes générales de la gangrène des poumons (maladies infectieuses graves, accouchements septiques, affections chroniques des

(1) Leriche, Th. 1878.
(2) Simon, Th. 1894.
(3) Dieulafoy, *Presse méd.*, 18 avril 1900, et Manuel de Pathologie interne, t. I 13e édition.
(4) Ch. Lévi, *Gaz. des hôp.*, 19 août 1899.

poumons, etc.) agissent plutôt en fournissant les germes de la putridité, en créant un foyer gangreneux local, qu'en affaiblissant la résistance de l'organisme.

Les microbes de la putréfaction peuvent provenir de différentes régions du corps.

1° Le plus souvent, ils sont apportés par les voies respiratoires, et la pleurésie succède à une affection du poumon :

*a.* Cette affection est fréquemment de nature gangreneuse. Corbin, Bucquoy pensaient même que la pleurésie putride est toujours consécutive à une gangrène pulmonaire superficielle ; nous savons aujourd'hui qu'il est loin d'en être toujours ainsi.

Dans la plupart des cas où la pleurésie putride a succédé à une pneumonie, il est probable qu'il s'agissait, non d'une pneumonie franche, mais d'une broncho-pneumonie gangreneuse.

L'inflammation se transmet, soit par ouverture du foyer de gangrène dans la plèvre, soit par propagation simple ; le foyer pulmonaire gangreneux est le plus souvent superficiel, mais il peut aussi parfois être caché dans la profondeur de l'organe.

*b.* L'affection du poumon peut ne pas être de nature gangreneuse. C'est une affection aiguë ou chronique qui a permis aux microbes de la putréfaction de passer du poumon dans la plèvre ; citons : la bronchectasie, la bronchite fétide, les cavernes tuberculeuses, le cancer pleuro-pulmonaire, les kystes hydatiques du poumon, les infarctus, les abcès du poumon, la broncho-pneumonie, etc.

2° Souvent aussi, les microbes viennent des voies digestives ; on connaît depuis longtemps les relations qui existent entre les affections intestinales et la putridité. Le point de départ de l'infection est dans un cancer ou un rétrécissement de l'œsophage, un abcès ou un kyste suppuré du foie, de la rate, du rein, une péritonite partielle, une entérite, une appendicite, etc.

Plus rarement, les microbes qui provoquent l'infection putride de la plèvre viennent d'une otite, d'une ostéomyélite, d'une plaie vaginale, etc.

3° La putridité peut apparaître comme un phénomène secondaire, et parfois passager, au cours d'une pleurite séro-fibrineuse, purulente ou hémorragique, au cours d'un hémothorax traumatique même (1) ; la pleurite tuberculeuse, à cause de sa longue durée, est la plus exposée à cette complication, beaucoup moins fréquente aujourd'hui qu'autrefois, grâce à la pratique de l'antisepsie.

4° Enfin, dans certaines pleurésies, il est impossible de comprendre, même à l'autopsie, le mode de pénétration des agents de la putréfaction : ce sont ces pleurésies qu'on désigne sous le nom de pleurésies putrides primitives. Dans 8 cas sur 20 d'après Netter, dans 11 cas sur 35 d'après Simon, dans 5 cas sur 15 d'après Schwartz, la pleu-

(1) Lecène et Legros, *Soc. de biologie*, 10 mai 1901.

résie putride serait primitive. Il est probable que ces pleurésies ne sont primitives qu'en apparence, et parce que la lésion, le plus souvent pulmonaire, qui leur a donné naissance, est déjà guérie au moment de l'observation.

**BACTÉRIOLOGIE.** — Les espèces bactériennes rencontrées dans les pleurésies putrides sont nombreuses et variées :

1° Les unes sont des espèces pathogènes ou saprophytes qui ne possèdent point la propriété à elles seules d'amener la putridité de l'exsudat ; tels le pneumocoque, le streptocoque, le staphylocoque, l'*Actinomyces*, le *Micrococcus tetragenes*, les sarcines, les levures, etc.

2° Les autres sont des espèces aérobies ou anaérobies qui se retrouvent habituellement dans les foyers gangreneux survenus en une région quelconque de l'économie.

*a.* Parmi les *microbes aérobies*, signalons : le *Proteus vulgaris* [Netter, Charrin (1), Widal et Nobécourt (2)]. Dans le cas de Widal et Nobécourt, le *Proteus* ne put être isolé que par l'inoculation du pus pleural au cobaye ; il donnait des cultures fétides.

Un microbe voisin du *bacille du choléra des poules*, déterminant une septicémie par inoculation au lapin, a été isolé par Roger et Comte (3).

Les mêmes auteurs ont isolé, chez le même malade, une variété spéciale de *colibacille* qui donna des cultures fétides sur gélose, des bulles de gaz dans la gélatine, mais ne produisit pas d'indol et ne devint apte à faire fermenter la lactose et à coaguler le lait qu'après avoir été cultivée pendant plusieurs mois sur des milieux artificiels.

Des *leptothrix*, le *bacille de l'œdème malin* ont aussi été isolés.

*b.* L'importance des microbes aérobies dans les épanchements putrides s'efface aujourd'hui devant celle des microbes anaérobies qui ont été depuis quelques années l'objet d'études intéressantes.

Veillon et Zuber (4), appliquant le procédé de Liborius (culture en gélose profonde) à l'isolement et à l'étude des bactéries anaérobies, ont montré le rôle prépondérant joué par ces bactéries dans les diverses variétés de suppurations putrides (otites, abcès cérébraux, gangrènes pulmonaires, appendicites, péritonites, etc.) ; Guillemot Hallé, Cottet, Rist ont isolé les mêmes espèces anaérobies dans les suppurations putrides et gangreneuses qu'ils ont étudiées.

Depuis les travaux de ces auteurs, les cas de gangrène pulmonaire et de pleurésie putride, observés en France, ont été étudiés systématiquement et d'une façon très complète au point de vue bactériologique, et les résultats ont presque toujours confirmé le rôle prépon-

(1) Charrin, *Soc. de biologie*, 15 juin 1895.
(2) Widal et Nobécourt, *Soc. méd. des hôp.*, 3 décembre 1897.
(3) Roger et Comte, *Presse méd.*, 29 septembre 1897.
(4) Veillon et Zuber, *Arch. de méd. expérimentale*, juillet 1898.

dérant des microbes anaérobies dans la production des épanchements gangreneux et putrides.

Les cultures à l'abri de l'air ont permis d'isoler dans les pleurésies putrides un certain nombre de germes divers : le *Spirochoete denticola* (Netter), spirille qui se retrouve dans la salive.

Un bacille long et très mince, pathogène pour les animaux, que Löffler a regardé comme spécial à la *diphtérie du veau*. Netter a isolé ce microbe plusieurs fois. Widal et Nobécourt l'ont retrouvé dans le pus d'une pleurésie putride, mais sans parvenir à l'isoler.

Rendu et Rist (1) ont isolé, dans trois cas de pleurésie putride, plusieurs espèces anaérobies : le *Bacillus ramosus*, le *Bacillus nebulosus*, un *spirille*, un *coccus anaérobie* ressemblant au pneumocoque, le *Staphylococcus parvulus*, le *Bacillus perfringens*.

Barth et Rist (2) ont isolé, dans un cas récent, le *Bacillus fragilis*, le *Staphylococcus parvulus*, quelques colibacilles, et des pneumocoques.

Un certain nombre de constatations ressortent de l'étude bactériologique des pleurésies putrides.

Lorsqu'on examine le pus pleural après coloration sur lamelles, on y trouve toujours des microbes en quantité innombrable. Cependant les cultures aérobies ne donnent lieu qu'au développement de rares colonies microbiennes ; elles sont même parfois complètement stériles, comme dans un cas de Rendu et Rist. Par contre, les cultures anaérobies donnent naissance à des colonies très nombreuses et de nature très variée. Ce sont donc bien les microbes anaérobies qui jouent le rôle principal dans la production des épanchements putrides.

Toutefois, le rôle des espèces anaérobies ne doit pas être exagéré ; peut-être se bornent-elles à amener la fétidité de l'épanchement, les espèces aérobies gardant ici, comme dans les pleurésies purulentes ordinaires, le rôle pathogène principal. C'est ce qui semble résulter de l'étude très complète de Roger et Comte, qui sont parvenus à reproduire chez le lapin, au moyen de l'inoculation intrapleurale d'un colibacille isolé d'une pleurésie putride, des lésions semblables à celles de l'homme et n'en différant que par l'absence d'odeur putride.

Si les microbes aérobies des pleurésies putrides poussent avec tant de difficulté sur les milieux ordinaires, cela ne tient pas seulement à leur petit nombre ou à leur faible virulence, mais aussi sans doute au pouvoir bactéricide énergique pour certaines espèces microbiennes constaté par Widal et Nobécourt dans le liquide des pleurésies putrides.

Enfin les recherches expérimentales ne montrent pas à quelle espèce microbienne il faut attribuer la production des gaz. Dans un certain nombre de cas, on a pu isoler plusieurs germes virulents

(1) Rendu et Rist, *Soc. méd. des hôp.*, 3 février 1899.
(2) Barth et Rist, *Soc. méd. des hôp.*, 10 mai 1901.

capables de causer par inoculation des lésions diverses et même des pleuro-péricardites purulentes chez le lapin, mais jamais de donner des gaz; tandis que l'inoculation du pus pleural en totalité, accidentellement chez le malade ou expérimentalement chez le lapin, reproduit des abcès gazeux. Il semble donc que la production spontanée de gaz dans la plèvre est fonction d'associations microbiennes (Courmont) (1).

En résumé, pour produire une pleurésie putride, gazeuse, il semble qu'il faille non pas une seule, mais plusieurs espèces microbiennes, soit que chacune joue son rôle pour la production de l'épanchement, de la fétidité et des gaz ; soit que les espèces saprophytes agissent surtout en exaltant le pouvoir nocif des espèces pathogènes.

L'étiologie et la bactériologie sont d'accord pour expliquer la pathogénie des pleurésies putrides. Nous avons vu qu'elles succédaient habituellement à une infection des voies respiratoires ou à une infection des voies digestives. Or, la plupart des espèces microbiennes isolées dans les pleurésies putrides sont des hôtes habituels de nos cavités muqueuses. Beaucoup se retrouvent dans la salive, et Netter a pu, par l'inoculation de salive dans la cavité pleurale des animaux, reproduire des altérations très importantes, semblables en tous points à celles de la pleurésie gangreneuse.

**ANATOMIE PATHOLOGIQUE.** — Le *liquide* présente une odeur très variable, mais toujours fétide, qui rappelle celle de la macération anatomique, des œufs pourris, de la gangrène, etc. Il est sanieux, brunâtre, louche, plus ou moins épais; quelquefois il contient des lambeaux sphacélés, des détritus gangreneux, fétides, noirâtres, dans lesquels le microscope décèle la présence de fibres élastiques. Souvent l'épanchement est surmonté d'une nappe gazeuze plus ou moins importante.

L'examen microscopique montre des globules rouges, des granulations graisseuses ou pigmentaires, des cristaux aciculaires d'acides gras, des lamelles de cholestérine, etc.

L'épanchement ne manifeste ordinairement aucune tendance à l'enkystement; il est exceptionnel que la pleurésie putride primitive soit enkystée (Boinet) (2); le fait est moins rare pour la pleurésie consécutive à la gangrène pulmonaire, peut-être parce que, dans ce cas, l'épanchement se produit dans une plèvre déjà cloisonnée.

La *plèvre* est épaissie, d'autant plus que la marche de l'affection a été plus lente; elle est tapissée de fausses membranes grises et molles.

Tantôt, il n'y a pas trace de gangrène de la plèvre, ni des parties superficielles du poumon, comme dans les cas de Leriche, Widal et Nobécourt, Courtois Suffit, Dieulafoy, Boinet, etc.

(1) P. Courmont, *Congrès de méd. intern.*, avril 1898.
(2) Boinet, *Soc. méd. des hôp.*, 24 décembre 1897.

Tantôt la plèvre est sphacélée, tandis que le poumon est respecté, comme dans les cas de Besnier (1), de Netter.

La gangrène primitive de la plèvre peut d'ailleurs se propager secondairement au poumon, ainsi que Rendu et Galvagni-Concato l'ont observé.

Le *poumon* se présente dans un état variable suivant les cas. Tantôt il est simplement comprimé par l'épanchement; tantôt il est atteint de gangrène secondaire, d'une sorte de pneumonie disséquante qui ne laisse subsister que les parties les plus résistantes du poumon (bronches et appareil élastique); tantôt enfin, il est le siège d'une gangrène primitive, plus ou moins étendue, comme dans les cas invoqués par Corbin (2) et Bucquoy (3); le processus pulmonaire se communique à la plèvre par propagation, ou par ouverture directe de la caverne gangreneuse dans la cavité pleurale.

Le *pneumothorax* coïncide fréquemment avec la pleurésie putride.

Dans certains cas, il est secondaire à l'ouverture d'un foyer pulmonaire gangreneux dans la cavité pleurale; dans une observation de Cruveilhier, on voyait les canaux bronchiques, nettement sectionnés, s'ouvrir dans la plèvre.

Mais il peut aussi se produire sans qu'il y ait aucune perforation pleurale. Admise autrefois par Laënnec, indépendamment de toute lésion pleuro-pulmonaire, par Graves dans les inflammations lentes de la plèvre avec liquide épanché, par Jaccoud, Biermer, Senator dans les épanchements pleuraux qui subissent la fermentation putride, l'existence du pneumothorax essentiel a été niée par Proust, discutée par Eichhorst, Strümpell, Gerhardt, Rosenbach. Elle est aujourd'hui nettement établie par des observations précises suivies d'autopsie.

Le pneumothorax par exhalation gazeuse est la règle dans les pleurésies putrides sans altérations pulmonaires. E. Lévy (4) a même publié un cas où le pneumothorax survint au cours d'une pleurésie à liquide clair; dans le liquide existait un bacille anaérobie qui se rencontre ordinairement dans les abcès gazeux (Fränkel); cependant il faut faire des réserves sur ce cas, le poumon ayant pu être atteint par des ponctions successives.

L'état des *autres organes* est variable. Parfois, on retrouve des traces d'une lésion pulmonaire, hépatique, intestinale, etc., qui a été le point de départ de la pleurésie putride.

La rate et le foie présentent les caractères décrits habituellement dans les infections graves. Les viscères se putréfient rapidement.

(1) Besnier, *Soc. méd. des hôp.*, 1875.
(2) Corbin, *Journ. hebd. de médecine*, 1830.
(3) Bucquoy, *Soc. méd. des hôp.*, 9 juillet 1875.
(4) E. Lévy, *Arch. für experim. Path. u. Pharmac.*, 1895

**SYMPTOMATOLOGIE. — MARCHE. — TERMINAISON.** — La symptomatologie des pleurésies putrides varie avec les causes qui leur ont donné naissance.

La pleurésie qui succède à la gangrène pulmonaire n'est qu'une complication de cette affection; elle est précédée dans son apparition par les signes habituels de la gangrène.

Celle qui succède à la thoracentèse a un début facile à fixer.

La pleurésie putride primitive ne possède pas de symptômes spéciaux; souvent elle n'est révélée que par la thoracentèse. Un certain nombre de caractères permettent cependant de la prévoir.

Le *début* est généralement brusque et marqué par un point de côté intense. Parfois, il est traînant, progressif et difficile à préciser. Souvent, il se fait en deux temps, séparés par une période de rémission trompeuse de quelques heures ou de quelques jours, après laquelle les phénomènes réapparaissent avec une nouvelle intensité, comme dans une des observations de Rendu et Rist : une jeune fille, atteinte de bronchectasie fétide, avait été améliorée par son séjour à l'hôpital, lorsqu'elle fut prise d'un point de côté douloureux et de fièvre ; ces phénomènes cessèrent pendant deux jours pour reparaître ensuite.

Une dyspnée violente s'ajoute parfois au point de côté du début pour donner lieu à un tableau qui rappelle le pneumothorax généralisé des tuberculeux.

Mais ces phénomènes sont inconstants. La dyspnée, le point de côté peuvent manquer, la pleurésie putride peut rester latente.

A la période d'*état*, l'examen clinique révèle les signes d'un *épanchement pleural* et d'un *pneumothorax* qui fait rarement défaut.

L'*expectoration* n'a généralement rien de caractéristique : la fétidité, lorsqu'elle existe, vient d'une affection gangreneuse antérieure ou concomitante du poumon ou des bronches.

La *fièvre* a des caractères très irréguliers. La température est en général peu élevée et ne dépasse pas 38° à 38°,5; Rendu et Rist ont vu même une fois de l'hypothermie (36°); ces auteurs insistent sur l'opposition frappante entre la faible élévation de la température et la gravité de l'état général du malade. Dans certains cas, au contraire, la température est élevée et présente de grandes oscillations. La température a tendance à s'élever, après la thoracotomie, lorsque l'état général et l'état local s'améliorent. L'*état général* est rapidement très grave. Le facies est pâle, terreux, plombé, bouffi, couvert de sueurs et parfois de sueurs fétides (Courtois Suffit). Ce qui domine, c'est : tantôt un état de prostration et de faiblesse extrêmes ; tantôt un état typhoïde avec stupeur, délire, sécheresse de la langue, diarrhée, albuminurie, érythèmes toxi-infectieux. Tous ces symptômes traduisent l'intoxication générale due à la résorption des produits de putréfaction.

La thoracentèse donne issue à un *liquide* sanieux, d'une horrible fétidité ; elle n'amène le plus souvent aucun soulagement ; le liquide se reproduit très rapidement. La thoracotomie elle-même, lorsqu'elle est pratiquée trop tardivement, n'empêche pas l'évolution fatale.

La mort peut survenir brusquement après une amélioration apparente. Lorsque le traitement est efficace, la guérison est toujours lente : le pus conserve longtemps le caractère putride, la fistule thoracique tarde à se fermer ; les symptômes généraux ne s'amendent que progressivement et lentement.

La pleurésie putride ne revêt pas toujours cette gravité exceptionnelle. Il est des cas atténués, qui se produisent surtout au cours d'une pleurésie tuberculeuse : à la suite d'une évacuation, le liquide devient légèrement fétide, et ne perd ce caractère qu'après plusieurs lavages de la cavité pleurale.

**COMPLICATIONS**. — La *vomique* s'observe parfois dans les pleurésies putrides secondaires à une gangrène du poumon ; elle ne se produit pas dans les pleurésies putrides primitives, probablement à cause de la rapidité trop grande de l'évolution.

Le *phlegmon gangreneux et gazeux* survient presque fatalement après la thoracentèse ou la thoracotomie. Le lendemain de l'opération, il se produit au niveau de la piqûre ou de l'incision une tuméfaction, fluctuante et crépitante, généralement sans grande réaction inflammatoire, sans rougeur ni douleur. Les bords de la plaie se sphacèlent. Le phlegmon peut se généraliser, envahir plusieurs points du thorax, le flanc, l'aisselle, etc. (Rendu et Rist).

Giraudeau a observé la *gangrène de la main* par embolie au cours d'une pleurésie putride (1).

**PRONOSTIC**. — Le pronostic des pleurésies putrides est extrêmement grave.

Sur 12 pleurésies gangreneuses traitées chirurgicalement, Rüneberg a vu 6 morts, 4 guérisons, 2 fistules persistantes. Si l'on parcourt les observations publiées à la Société médicale des hôpitaux, on voit que la mort est survenue dans près de la moitié des cas. La guérison dépend surtout de la précocité de l'intervention chirurgicale.

**TRAITEMENT**. — L'opération de l'empyème s'impose sans retard, aussi large que possible, de façon à ce que lambeaux sphacélés, détritus gangréniformes ou gangreneux des plèvres viscérale et pariétale puissent facilement être évacués. Le traitement idéal serait de pouvoir ici déterger comme on incise en matière de phlegmon diffus ; le mieux est de réséquer d'emblée plusieurs côtes, de maintenir plu-

(1) Giraudeau, *Presse méd.*, 21 janvier 1899.

sieurs gros drains dans la plaie, et d'user de grands lavages faits chaque fois avec plusieurs litres de liquide.

Les solutions antiseptiques sont ici de beaucoup préférables à l'eau bouillie.

Les grands lavages, rapprochés ou éloignés suivant la fétidité de la pleurésie, suivant l'état du malade, seront faits, soit avec la solution de chlorure de zinc ; soit avec une solution d'hydrate de chloral ou de lysol ; soit avec la solution de sublimé à 1 p. 2000 ; soit avec la solution de teinture d'iode iodurée; soit avec la solution d'acide salicylique ; soit avec une solution de créoline; soit avec la solution de permanganate de potasse à 1 p. 1000, etc., etc., chacune de ces solutions devant empiriquement être essayée comme ayant chacune plus ou moins raison de la fétidité particulière à chacun des cas observés en clinique.

Les lavages seront continués : jusqu'à ce que la puanteur disparaisse ou soit atténuée ; jusqu'à ce que la fièvre tombe ; jusqu'à ce que tous signes de septicémie aient disparu, surtout jusqu'à ce que le liquide d'irrigation s'écoule de la cavité lavée avec peu d'odeur, et n'entraîne plus ni grumeaux fétides, ni débris sphacélés.

Chez pareils malades ce n'est pas seulement l'asepsie de la cavité pleurale qui doit faire l'objet des préoccupations du médecin, c'est aussi la brèche faite à la paroi thoracique, car il s'en faut que tout danger soit écarté du fait d'une large évacuation du liquide. Trop souvent des décollements sous-pleuraux et du sphacèle apparaissent au niveau de la plaie, dont les lèvres se mortifient ou bien encore sont envahies par de l'érysipèle.

Les soins pris à la suite de l'empyème ont, chez les pleurétiques, au moins autant d'importance que l'opération elle-même, aussi n'est-il point exagéré de dire que, en pareille occurrence, la guérison dépend plus de l'assistance attentive et minutieuse donnée à l'empyémé que de l'habileté opératoire et de l'opportunité mises à faire les résections costales.

Inutile de répéter, à propos du traitement général dont sont susceptibles pareilles pleurésies putrides, ce qui a été dit déjà à propos des pleurésies purulentes. Si l'on songe en quel état misérable les pleurésies putrides réduisent d'ordinaire les malades, on comprendra comment et combien ceux-ci sont justiciables, au travers de leur longue et difficile convalescence, de médications variées et d'une diététique affinée sans lesquelles les pleurétiques ne peuvent guère avoir complets les bénéfices de l'intervention chirurgicale.

Il est opportun, puisque, en fait, il s'agit ici d'une véritable septicémie des voies respiratoires, il est opportun d'user *intus* et *extra* des balsamiques, notamment de la térébenthine, de la terpine ; c'est dans le même ordre d'idées qu'ont été prescrits l'eucalyptol, le goudron, le gaïacol, le carbonate de créosote, etc. C'est dans le même

ordre d'idées qu'on se trouve bien de faire respirer les pleurétiques dans des atmosphères artificielles produites par des vapeurs sulfureuses, par des vapeurs d'hydrogène sulfuré, par des vapeurs de goudron, d'eucalyptus, etc. On ne saurait ici trop multiplier les efforts de la Thérapeutique, puisqu'il s'agit à la fois d'en finir au plus vite avec la septicémie pleurale et de refaire les forces d'un malade dont l'état général périclite depuis des semaines et des mois.

C'est dans le même ordre d'idées que, la convalescence venue, pareils malades peuvent être justiciables d'une cure prudemment ordonnancée soit à Allevard, soit à Bagnères-de-Luchon, etc., dont les eaux sont utilisées en boisson, pulvérisations et inhalations : sans compter que, outre l'action topique exercée par semblables cures thermales — dont la spécialisation fonctionnelle principale vise l'affection respiratoire, — les malades trouvent dans le changement d'air et le milieu représenté par ces stations de moyenne altitude les éléments « récorporatifs » nécessaires pour aboutir à la guérison.

Nous n'hésitons pas à penser qu'une partie des résultats médiocres ou mauvais obtenus jusqu'à présent en matière de traitement des pleurésies putrides tient à ce que, d'ordinaire, en pareille occurrence, médecins et malades ne se décident pas assez vite.

Tout autorise à penser : que précocité apportée à l'opération de l'empyème ; qu'asepsie introduite dans les soins immédiats et prolongés réclamés par la plaie thoracique ; qu'injections de sérum faites moins parcimonieusement ; qu'hygiène thérapeutique mise au service des malades, permettront d'obtenir d'autres résultats que ceux jusqu'ici enregistrés par les meilleures statistiques, puisque le pourcentage paraît être encore d'une seule guérison sur trois pleurésies putrides gangreneuses.

# HYDROTHORAX

PAR

**Marcel LABBÉ**

Chef de clinique de la Faculté.

**DÉFINITION.** — L'hydrothorax, hydropisie de la plèvre, est l'épanchement de liquide séreux dans la cavité pleurale.

**ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE.** — Deux ordres de causes principales président à la genèse de l'hydrothorax :

1° Des causes mécaniques gênant le retour du sang au cœur et empêchant la circulation dans la veine cave supérieure et ses dépendances, dans les veines azygos, dans le poumon. Telles sont les tumeurs du médiastin, les tumeurs du poumon, la sclérose et l'emphysème pulmonaires, les affections cardiaques à la période d'asystolie, etc.

Ces diverses causes amènent, dans les parois du thorax ou dans le parenchyme pulmonaire, une stase sanguine chronique qui devient l'origine d'une exsudation de liquide séreux.

2° Des causes dyscrasiques favorisant la transsudation du sérum sanguin dans la cavité pleurale, comme au niveau du tissu conjonctif. C'est dans le mal de Bright principalement et dans les cachexies liées au cancer, à la tuberculose, etc., que s'observe l'hydrothorax.

Ces causes agissent-elles en détruisant l'isotonie qui existe normalement entre le sérum sanguin et les humeurs qui imbibent les tissus, ou par des altérations vasculaires, ou par des modifications de la pression sanguine ? la physiologie-pathologique ne l'a point encore démontré.

C'est, dans la majorité des cas, par l'intermédiaire d'une congestion ou d'un œdème passifs du poumon que se produit l'exsudat pleural. Cette pathogénie distingue l'hydrothorax de la pleurésie, qui est liée généralement à une congestion active, inflammatoire, de la plèvre ou du poumon.

Toutefois la séparation n'est pas absolument radicale : l'infection peut se surajouter primitivement ou secondairement à la transsudation passive dans l'hydrothorax ; d'autre part, certaines pleurésies présentent des allures inflammatoires très atténuées. Pour bien des épanchements survenus chez des cardiaques ou chez des cancéreux, il est impossible de faire la distinction entre l'hydrothorax et la pleurésie.

**ANATOMIE PATHOLOGIQUE.** — Les causes mécaniques se faisant en général sentir également des deux côtés, l'*épanchement* est

ordinairement bilatéral, quelquefois avec une prédominance unilatérale ; son abondance varie de quelques centaines de grammes à plusieurs litres. Le liquide est clair, limpide, parfois teinté de sang ; il est peu dense, pauvre en fibrine et en éléments cellulaires.

L'examen cytologique ne montre guère que des lymphocytes et leucocytes mononucléaires, quelques cellules endothéliales desquamées et des globules sanguins plus ou moins nombreux. C'est la formule des épanchements mécaniques des cardiaques observés par Widal et Ravaut, formule distincte de celle des épanchements pleurétiques tuberculeux caractérisés par une lymphocytose abondante et des épanchements pneumococciques où le leucocyte polynucléaire domine.

La *plèvre* n'est pas altérée, à moins que l'inflammation ait joint son action aux causes mécaniques productrices de l'hydrothorax.

L'hydropneumothorax est, à proprement parler, une pleurésie séro-fibrineuse accompagnant le pneumothorax et provoquée par le bacille de Koch ; il ne doit point, malgré la terminologie, être rapproché de l'hydrothorax.

**SYMPTOMATOLOGIE.** — L'hydrothorax apparaît en général à la période tardive ou terminale des cachexies. Parfois cependant il peut se montrer dans le mal de Bright comme un phénomène précoce, un accident révélateur.

Le début est latent, insidieux. L'épanchement n'est découvert qu'au cours d'un examen minutieux du thorax, ou lorsque, par son abondance, il vient à gêner la respiration et attire ainsi l'attention.

Il se reconnaît aux signes physiques qui caractérisent un épanchement thoracique : matité, disparition des vibrations vocales, affaiblissement du murmure vésiculaire, souffle doux, égophonie, pectoriloquie aphone. Il est rare qu'il amène un silence respiratoire complet, ou qu'il donne du souffle tubaire ou caverneux. Les symptômes de compression, le déplacement du cœur, sont en général atténués. Les symptômes fonctionnels qui dénoncent habituellement la pleurésie manquent ici complètement. Les deux signes les plus importants pour le diagnostic sont : la bilatéralité de l'épanchement, et la facilité avec laquelle le liquide, non maintenu par des adhérences fibrineuses, se déplace avec les changements de position du malade.

L'hydrothorax a une évolution lente, chronique, en rapport avec celle de la maladie causale; tant que la gêne circulatoire qui l'a provoqué persiste, l'épanchement se reproduit après la thoracentèse.

**DIAGNOSTIC.** — A cause de son développement insidieux, l'hydrothorax passe souvent inaperçu ; il faut, dans certains états pathologiques, le soupçonner et le rechercher systématiquement.

Les circonstances au milieu desquelles il est apparu, la bilatéralité de l'épanchement et la mobilité du liquide, ainsi que ses caractères chimiques et histologiques, permettent le diagnostic avec la pleurésie.

**PRONOSTIC.** — Le pronostic de l'hydrothorax est fâcheux, en ce qu'il augmente les troubles respiratoires préexistants.

**TRAITEMENT.** — La thérapeutique doit s'adresser à la cause de l'épanchement : le régime lacté, les diurétiques, les sudorifiques, les purgatifs en font généralement les frais. Enfin, lorsque par son abondance l'hydrothorax devient menaçant, la thoracentèse est indiquée.

# PNEUMOTHORAX

PAR

L. GALLIARD

Médecin de l'hôpital Saint-Antoine.

**HISTORIQUE.** — Lorsqu'en 1803 parut la thèse d'Itard intitulée : *Dissertation sur le pneumothorax ou les collections gazeuses qui se forment dans la poitrine*, cet opuscule remarquable introduisit dans la science un mot nouveau et non pas une chose nouvelle.

La notion du vide dans la poitrine existait déjà au temps d'Hippocrate; elle paraissait nécessaire pour expliquer le bruit de succussion chez certains sujets atteints d'empyème. Délaissé par les commentateurs d'Hippocrate, le bruit de fluctuation thoracique se retrouve dans le chapitre *de la Pleurésie*, d'Ambroise Paré : Bénédict de la Vallée, âgé de vingt-cinq ans, atteint d'empyème, « jetait la boue par la bouche, la crachant en grande abondance, fort fétide et puante, par l'espace de six semaines; puis elle s'arrêta vingt jours après; au moyen de quoi, lorsqu'il se baissait et remuait, on oyait un bruit de son corps comme d'une bouteille à demi pleine ». Même bruit de fluctuation chez des malades de Fanton père, Mauchart, Wolf, Willis, Morgagni.

En 1648, Riolan préconisait la paracentèse du thorax, même dans les cas où, au lieu d'eau, on n'aurait qu'une explosion gazeuse : *flatus cum violentia displosus*. Combalusier (1) raconte que « Ribeyrac fit faire la ponction dans le côté à un malade qu'il croyait avoir un empyème purulent, que néanmoins il ne sortit pas une goutte de pus, mais seulement de l'air, qui s'échappa avec bruit, et qu'en conséquence le malade fut entièrement guéri ».

En 1759, Meckel, faisant l'autopsie d'un soldat âgé de dix-huit ans, malade depuis plus de quatre mois, trouva à droite, au lieu du pus ou de l'eau qu'il soupçonnait, un vide que le poumon ne remplissait pas; l'air du thorax sortit avec bruit par la plaie faite au diaphragme : atélectasie pulmonaire, pas de tuberculose, d'après les détails de l'observation. Épanchement gazeux consécutif à une fracture de côte, à droite, chez un jeune homme autopsié par W. Hewson (1767). Même épanchement à gauche chez un homme de vingt-huit ans qui, ayant été amené à la Charité de Berlin pour avoir attenté à sa vie (?), mourut au bout de quatre jours; Selle, qui pratiqua l'autopsie, trouva des tubercules dans le poumon du côté opposé.

L'observation de Selle est reproduite par Itard, qui publie ensuite trois cas personnels relatifs aux collections gazeuses de la plèvre. La

(1) Combalusier, Traité des vents, 1747.

cinquième observation fut remise à l'auteur par G.-H. Bayle, alors interne de Corvisart à la Charité (frimaire an XI); elle se rapporte à un homme de quarante-neuf ans qui présentait à gauche « un *son tympanitique* du thorax, même dans la région du cœur ». Pourquoi ce symptôme n'avait-il pas été apprécié à sa juste valeur par le médecin qui devait bientôt faire connaître en France la *Percussion du thorax* d'Auenbrugger (1)? Il laissa mourir le malade sans faire le diagnostic, et Laënnec, qui suivait les cliniques du célèbre professeur, rapporte qu'il a assisté plusieurs fois à des autopsies de pneumothorax méconnus pendant la vie.

Nous serions injustes envers Itard si nous répétions, après Laënnec, que cet auteur « a désigné sous le nom de *pneumothorax* les épanchements aériformes qui se développent dans la cavité des plèvres *ou du péricarde* ». En réalité, le futur médecin des Sourds-muets précisait rigoureusement la localisation pleurale. Lisez ses conclusions : « 1° Le pneumothorax est une affection de poitrine consécutive qui se lie essentiellement à l'histoire de la tuberculose pulmonaire ;... 5° Le pneumothorax peut être confondu... avec les collections séreuses ou purulentes qui se forment dans la cavité thoracique et dont il diffère par le son tympanitique qui caractérise toute collection gazeuse. On peut le confondre encore, à cause de l'identité de ce son, avec l'*emphysème du péricarde* et cette excavation ulcéreuse du poumon dont j'ai donné un exemple (Obs. X). Il se distingue de la première de ces deux affections morbifiques par les différences de siège que présente le son obtenu par la percussion... »

Il faut lire dans le *Traité de l'auscultation médiate* (1819) la description magistrale du pneumothorax; elle n'a pas vieilli. Trop longue serait la liste des auteurs qui, ayant écrit après Laënnec, ont complété l'œuvre du grand initiateur. Je les citerai chemin faisant.

**ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE.** — Laënnec admettait qu'un fluide aériforme pût être exhalé dans la plèvre « sans qu'il y eût ni solution de continuité, ni altération visible de cette membrane, ni autre épanchement quelconque dans sa cavité ». S'il y subsistait sans déterminer d'inflammation, c'est que le gaz sorti des « vaisseaux exhalans de la plèvre » était *animalisé* : l'air atmosphérique n'aurait pas été toléré de la même manière. Et le pneumothorax *essentiel*, *idiopathique*, tel que le concevait Laënnec, a été longtemps en honneur ; il devait succomber aux critiques de Proust (2), de Béhier (3).

Est-ce à dire que les gaz ne puissent naître dans la cavité pleurale? Dans les conclusions de la thèse d'Itard nous lisons ceci : « Le pneu-

(1) Brochure publiée à Vienne en 1760, traduite par Rouvière de la Chassagne en 1770, éditée et annotée par Corvisart en 1808.

(2) PROUST, Th. de Paris, 1862.

(3) BÉHIER, *Clinique médicale*, 1862.

mothorax a pour cause déterminante la fonte colliquative du poumon, le séjour prolongé du pus dans une cavité sans ouverture, d'où suit l'absorption de ce liquide stagnant et *sa décomposition en fluide aériforme.* » Itard était donc beaucoup plus près de la vérité que Laënnec.

La réalité du pneumothorax par fermentation gazeuse, sans effraction, a été démontrée par Wunderlich (1856), Boisseau (1867), Leriche (1878), etc. Son histoire est liée à celle des pleurésies dites *fétides* (Boncour, Sepet, Comby), ou *putrides* (Netter, Widal et Nobécourt, Rendu et Rist), qui peuvent exister sans gangrène pulmonaire.

Pour le produire, il faut du pus et des microbes : bacille filiforme (Netter), *Proteus* (Widal), microbes anaérobies (Veillon, Zuber, Rist).

Quant aux gaz émanés de l'empyène banal ou des collections séreuses de la plèvre à la suite de la décompression que provoque la thoracentèse, ils ne sont pas susceptibles de constituer un pneumothorax digne de ce nom.

J'envisagerai uniquement dans ce chapitre les pneumothorax *par effraction*, c'est-à-dire consécutifs à une perforation de la plèvre. Inutile de les diviser en *traumatiques* ou chirurgicaux, et *non traumatiques* ou médicaux ; en tuberculeux et non tuberculeux ; en pneumothorax dus à l'irruption de l'air extérieur, des gaz de l'appareil respiratoire et des gaz de l'appareil digestif. La clinique se joue de nos classifications.

Les *plaies pénétrantes simples*, intéressant seulement le feuillet pariétal de la plèvre *saine*, et respectant le feuillet viscéral, sont rares en clinique. Produites dans les expériences sur les animaux, elles triomphent difficilement de l'adhésion normale des deux feuillets. Si l'on voulait, à l'exemple de Forlanini, créer artificiellement le pneumothorax pour guérir la tuberculose pulmonaire, il faudrait non seulement piquer le feuillet pariétal, mais injecter ensuite de l'air dans la cavité pleurale.

Les *plaies pénétrantes avec blessure du poumon* par armes blanches ou armes à feu causent l'irruption de l'air. Le pneumothorax manque souvent lorsque le poumon n'est blessé que par un fin trocart, une fine aiguille. Il manque lorsque le poumon est retenu par des adhérences pleurales : on constate alors l'emphysème sous-cutané.

Dans les *fractures de côtes*, les fragments acérés retiennent souvent le poumon, le fixent à la paroi thoracique et favorisent ainsi l'emphysème sous-cutané au détriment du pneumothorax. D'ailleurs les deux choses peuvent coexister.

La *contusion* et la *compression du thorax* causent parfois la rupture du poumon sans plaie de poitrine et sans fracture de côtes (Breschet, Murat, Boyer, Schuh, Gosselin) ; si le feuillet viscéral de la plèvre cède, le pneumothorax est constitué ; s'il résiste, l'air circule dans le

tissu conjonctif interlobulaire, sous-pleural, médiastinal, cervical : l'emphysème cervico-sous-cutané déterminé de cette manière, doit être distingué de l'emphysème thoraco-sous-cutané qui succède aux fractures de côtes.

La *pleurotomie* dirigée contre l'empyème donne un accès facile à l'air extérieur; même accident lorsque, allant à la recherche d'un abcès du poumon, d'une caverne, d'un foyer gangreneux, d'un kyste hydatique du poumon ou de la conxexité du foie, on ne rencontre pas d'adhérences protectrices.

Quand la *thoracentèse* est suivie de pneumothorax, on incrimine parfois la piqûre du poumon par le trocart ou le refoulement de l'air comprimé malencontreusement dans la bouteille où l'on croyait avoir fait le vide. Il arrive plus souvent que le poumon, atélectasié ou emprisonné par des adhérences, soit inhabile à remplir le vide résultant de l'évacuation du liquide; il cède sur un point faible (vésicules emphysémateuses, cicatrice fragile, tubercule ramolli) à la pression brusque de l'air inspiré. Dans quelques cas, l'effraction du poumon n'a pas été admise ; on a invoqué la mise en liberté des gaz contenus dans la collection liquide de la plèvre (Roger, Trousseau, Spadaro, Bucquoy). Or je dis que, la catégorie des pleurésies putrides étant réservée, cette mise en liberté est une vue de l'esprit ; on ne l'a démontrée ni par la clinique ni par l'expérimentation (1).

J'arrive à l'importante série des *ruptures non traumatiques du poumon*, et ici il convient d'apprécier tout d'abord le rôle de l'effort.

L'*effort* a une influence démontrée par de nombreux exemples : action de jeter à terre un lourd fardeau (Ferrari), de soulever une baignoire (Vogel), de soulever une poutre (Bernutz et Desnos), de marteler (Dutil), de soulever un enfant (Galliard, Chauffard), de sonner du clairon (V. Widal), de ramer (Thornburn) ; coït plusieurs fois répété (A. Renault); vomissements (Barrier), toux quinteuse. Mais la rupture n'était-elle pas préparée, dans tous ces cas, par une lésion antécédente du poumon ? L'effort aurait-il triomphé de la résistance d'un poumon rigoureusement sain ? On a toujours le droit de supposer quelque tubercule ramolli,quelque groupe de vésicules emphysémateuses.

Chose singulière, on n'a jamais signalé le pneumothorax chez les parturientes, qui présentent assez souvent, au contraire, de l'emphysème cervico-sous-cutané.

Même opposition à noter dans la *coqueluche*, où l'emphysème cervico-sous-cutané est fréquent, le pneumothorax rare (cas de Baron, Burrows, Roger, Gelmo, Rendu). Ici on peut invoquer les conditions anatomiques spéciales à l'enfance : laxité du tissu conjonctif sous

(1) Phalip, Du pneumothorax accidentel survenant au cours de la thoracentèse. Th. de Paris, 1900.

pleural, beau développement des espaces lymphatiques, résistance du revêtement pleural.

Si l'*emphysème pulmonaire* prépare la rupture chez quelques enfants coquelucheux, il a plus souvent la responsabilité de l'accident chez les adultes réputés sains, ceux que j'ai dénommés *emphysémateux latents*. En 1826, A. Devilliers (1) a établi le fait par une observation unique, mais bien démonstrative. Depuis cette époque les observations se sont multipliées. C'est à l'emphysème *vicariant* qu'il faut attribuer le pneumothorax de certains pneumoniques, broncho-pneumoniques, pleurétiques, et même de quelques tuberculeux.

A l'opposé, les *grands emphysémateux*, qui sont généralement des sujets âgés, se montrent rarement atteints. Je n'avais retenu, en 1892, que douze observations de pneumothorax dans cette catégorie de malades; j'ai publié récemment deux faits nouveaux (2). Quelle est la cause de cette immunité relative des grands emphysémateux ? Ont-ils perdu la faculté d'accomplir l'effort violent qui fera éclater les vésicules ? N'est-ce pas plutôt que la pression se répartit chez eux sur une très large surface, tandis que dans les poumons affectés d'emphysème partiel la totalité de l'énergie s'accumule sur le seul point faible ? On remarquera que l'emphysème sous-cutané est exceptionnel, lui aussi, chez ces sujets.

La *gangrène pulmonaire* figure 7 fois sur 130 cas dans la statistique de Saussier, 65 fois sur 918 cas dans celle de Biach. Le ramollissement des *infarctus pulmonaires* a été signalé par Rokitansky, Lebert, Biermer, Ritter, Fernet ; la *syphilis pulmonaire* par Sevestre ; les *kystes hydatiques* du poumon par Williams, Fouquier, Mercier. Ajoutons, comme causes rares, la suppuration des ganglions bronchiques (Rilliet et Barthez), les broncholithes, les corps étrangers bronchiques, la *dilatation des bronches*.

Dans la *pneumonie* et la *broncho-pneumonie*, la genèse du pneumothorax mérite une étude attentive. Il importe de distinguer deux variétés : l'une, *bénigne*, susceptible de guérir sans épanchement liquide (Rilliet et Barthez, Talma, Vallin), résultant de la rupture de vésicules emphysémateuses ; l'autre, *maligne*, due à la rupture de foyers suppuratifs, s'accompagnant presque toujours d'épanchement purulent (Maréchal, Baron, Durrant, Monneret, Rilliet et Barthez, etc.).

Est-ce à la broncho-pneumonie qu'il faut attribuer le pneumothorax qu'on a signalé chez les enfants atteints de *diphtérie* et *trachéotomisés* (Angel Money, Wilks, Moxon, J. Schwalbe, Knopf) ? Dans tous les cas il a coïncidé avec l'emphysème sous-cutané.

(1) Devilliers, Du pneumothorax déterminé par la rupture de la plèvre et d'une vésicule aérienne emphysémateuse. Th. de Paris, 1826.

(2) L. Galliard et Barbe, *Soc. des hôp.*, 6 mars 1896. — L. Galliard et Bruneau, *Ibid.*, 23 avril 1897.

La *tuberculose pulmonaire* revendique à elle seule plus de pneumothorax médicaux que toutes les autres causes réunies : 62 p. 100 d'après Saussier, 78 p. 100 d'après Biach, 90 p. 100 d'après West. Si l'on songe que les cas de pneumothorax non tuberculeux sont presque toujours divulgués, tandis que les autres, appartenant à la variété banale, restent souvent condamnés à l'oubli, on considérera le chiffre de West comme plus exact que ceux de Saussier et Biach.

Dans la série des phtisiques, quelle est la fréquence de cet accident ? Sur 100 tuberculeux, Lebert et West estiment que 5 sont destinés à mourir de pneumothorax ; Weil élève ce chiffre à 13. Biach, ayant compulsé les registres de trois hôpitaux viennois, n'a compté que 433 pneumothorax pour 58 741 phtisiques, ce qui donne une proportion de 0,737 p. 100. J'ai eu recours à un autre procédé (1). Une circulaire adressée par moi aux médecins des principaux hôpitaux civils et militaires de France (la clientèle privée se prête mal à un recensement de cette nature) les invitait à me renseigner sur le nombre des phtisiques soignés par eux, le 22 janvier, à dix heures du matin, et sur le nombre des pneumothorax observés à cette heure chez ces malades. Ayant obtenu les réponses de 283 médecins, j'ai compté 36 pneumothorax sur 3415 phtisiques (2253 appartenant au sexe masculin, 1162 au sexe féminin). La proportion était donc de 1,054 p. 100, chiffre assez rapproché de celui de Biach.

Rien n'est plus facile à comprendre que l'effraction des tubercules ramollis, situés à la surface du poumon, non protégés par une plèvre épaissie ou adhérente. C'est au voisinage des lésions tuberculeuses avancées qu'on trouve la symphyse pleurale ; les lésions récentes ont donc plus souvent la responsabilité de l'accident. Celui-ci peut constituer le symptôme initial d'une tuberculose latente. D'après Weil, il est relativement fréquent (26 cas sur 46) dans la phtisie aiguë.

Lorsque le pneumothorax résulte de l'effraction des cavernes, ce n'est pas au sommet qu'on trouve la perforation, c'est à la partie médio-latérale du lobe supérieur (Walsh, Weil, West), au niveau de la troisième et de la quatrième côte (Béhier), entre le bord antérieur du poumon et la ligne axillaire (G. Sée).

Les perforations peuvent être multiples. West en a compté quatre dans un cas, six dans un autre cas. Elles sont souvent cachées par des fausses membranes.

Le pneumothorax des phtisiques peut être causé exceptionnellement par la rupture de vésicules emphysémateuses : j'en ai trouvé la démonstration dans des cas de Rilliet et Barthez, Dittrich, Steffen, Cornils, Pignol, Ewart, sur lesquels je reviendrai au chapitre du pneumothorax bénin.

(1) L. Galliard, Statistique du pneumothorax dans les hôpitaux de France (*Soc. méd. des hôp. de Paris*, 6 mars 1896).

La *pleurésie séro-fibrineuse* se complique fort rarement de pneumothorax. Lorsqu'on lit un fait comme celui de Laënnec (Obs. XXXIX) intitulé : *Pleurésie suivie de pneumothorax*, il faut toujours se demander si l'observateur n'a pas méconnu tout d'abord un hydropneumothorax existant ; ayant constaté une grande collection liquide, on ne pense pas toujours à rechercher le bruit de succussion, on néglige la collection gazeuse. Assurément les pleurétiques ne sont pas à l'abri des ruptures pulmonaires ; celles-ci s'effectuent soit aux dépens de vésicules emphysémateuses (Standhartner l'a prouvé dans une autopsie), soit au niveau d'un tubercule ramolli. Mais les faits authentiques sont rares. Je puis citer ceux de Haviland Hall et d'Alexandre, terminés l'un et l'autre par la guérison.

On connaît de rares exemples de *vomiques séreuses*, soit par rupture d'un foyer tuberculeux (Ogier, Toussaint), soit chez des sujets qui n'offrent aucun signe de tuberculose (Harris), suivies de pneumothorax.

Celui-ci peut survenir *du côté opposé* à la pleurésie. La thèse de Saussier (1841) contient l'observation d'un homme de vingt-quatre ans qui eut d'abord une pleurésie à gauche, puis un pneumothorax à droite ; à l'autopsie, pas de tubercules.

L'*empyème* cause souvent la *vomique*, surtout lorsqu'il est interlobaire, enkysté, diaphragmatique. Cependant la vomique n'est pas toujours suivie de pneumothorax ; la fistule broncho-pleurale peut être disposée de telle manière que, permettant la sortie du liquide, elle s'oppose à l'entrée de l'air dans la plèvre (Heyfelder, Cruveilhier, Durozier, Féréol) ; la notion de la soupape nous dispense d'invoquer, avec Barthez, la flexibilité des côtes spéciale à l'enfance.

L'évacuation spontanée du pus à la paroi thoracique aura les mêmes conséquences que la vomique.

Les *ruptures des voies digestives* intéressent parfois la plèvre : perforation de l'*œsophage* résultant de l'action des caustiques, ou d'un cathétérisme intempestif, ou d'un corps étranger (double pneumothorax dans le cas fameux de Boerhaave), ou d'un ulcère simple de l'œsophage (pyopneumothorax bilatéral cité par Lindenmann, en 1887) ; perforation de l'*estomac* résultant du cancer (Cruveilhier, Beau) ou de l'ulcère simple, aboutissant à la plèvre, soit directement, soit par l'intermédiaire d'un abcès gazeux sous-phrénique ; ulcère du *duodénum* (Limbeck) ; *appendicite* (Bamberger, Nothnagel, Vollert) : dans un cas d'Eisenlohr l'appendicite avait provoqué d'abord un abcès gazeux sous-diaphragmatique, ensuite une perforation pleurale sans lésion pulmonaire ; rupture du *côlon descendant*, telle que Béraud et Gallois l'ont vue chez un malade atteint de hernie diaphragmatique de cet intestin et de l'S iliaque.

*Influence de l'âge.* — Le pneumothorax sévit surtout à la période de la vie où la tuberculose fait le plus de victimes, c'est-à-dire de vingt à trente ans.

Voici le tableau de West :

| | | |
|---|---|---|
| De 0 à 15 ans | 3 cas. | |
| De 15 à 20 — | 13 — | |
| De 20 à 25 — | 33 — | 55 cas. |
| De 25 à 30 — | 22 — | |
| De 30 à 35 — | 15 — | |
| De 35 à 40 — | 8 — | |
| De 40 à 60 — | 4 — | |
| Total | 98 cas. | |

C'est à la même période de la vie qu'appartiennent en général les pneumothorax traumatiques et par effort. Celui qui survient chez les emphysémateux latents, non tuberculeux, intéresse surtout les hommes âgés de vingt ans environ ; voilà pourquoi je l'ai dénommé : *pneumothorax des conscrits* (1).

J'ajoute que l'Angleterre, qui est le pays du sport et des exercices violents, paraît être la terre classique du pneumothorax des conscrits : sur 37 observations réunies par moi en 1892, j'en devais 20 à des médecins anglais.

*Influence du sexe.* — Donner au pneumothorax par effort le nom de pneumothorax des conscrits, c'est dire qu'il est rare chez la femme : sur les 37 cas dont j'ai parlé, 5 seulement se rapportaient à des femmes, 32 à des hommes.

Dans la tuberculose, si le nombre des cas attribués à l'homme est plus grand que celui des cas observés chez la femme, c'est que nous soignons, spécialement dans les hôpitaux, plus d'hommes que de femmes phtisiques. Proportionnellement, l'accident a une fréquence à peu près égale dans les deux sexes. Ma statistique de 1896 montrait, sur 2253 hommes tuberculeux, 25 cas de pneumothorax (1,11 p. 100) ; sur 1162 femmes tuberculeuses, 11 cas (0,94 p. 100). Cependant Drasche, invoquant une statistique personnelle de 198 cas, dont 158 chez l'homme, concède au sexe masculin une proportion deux fois plus grande que celle de la femme.

**PNEUMOTHORAX EXPÉRIMENTAL.** — Dans ses travaux sur le pneumothorax expérimental, Weil (2) a bien montré les modifications apportées au tracé respiratoire par l'introduction de l'air dans l'une des cavités pleurales. Ses descriptions et ses figures se rapportent au pneumothorax effectué. Il a négligé l'étude des troubles respiratoires qui marquent la production même du pneumothorax. L'état du cœur et de la pression sanguine, soit au moment du développement du pneumothorax, soit ultérieurement, n'ont de même pas arrêté son attention. Enfin, il n'a point eu la curiosité d'observer les troubles

(1) L. Galliard, Le pneumothorax. Collection Charcot-Debove, 1892.
(2) Weil, Zur Lehre von Pneumothorax (*Deut. Arch. f. klin. Med.*, Bd. XXV, 1880).

respiratoires provoqués par le pneumothorax double. Ces lacunes ont été comblées par MM. Gilbert et Roger (1), à qui nous empruntons ce chapitre ainsi que les tracés qu'il contient.

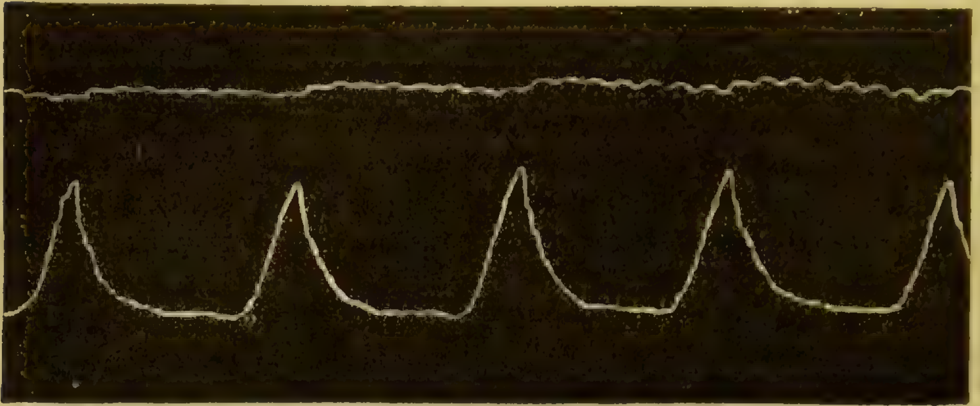


Fig. 10. — Pression sanguine et respiration normales chez le chien.

Les expériences de MM. Gilbert et Roger ont été faites sur des chiens non chloroformés. Après avoir disposé les appareils néces-

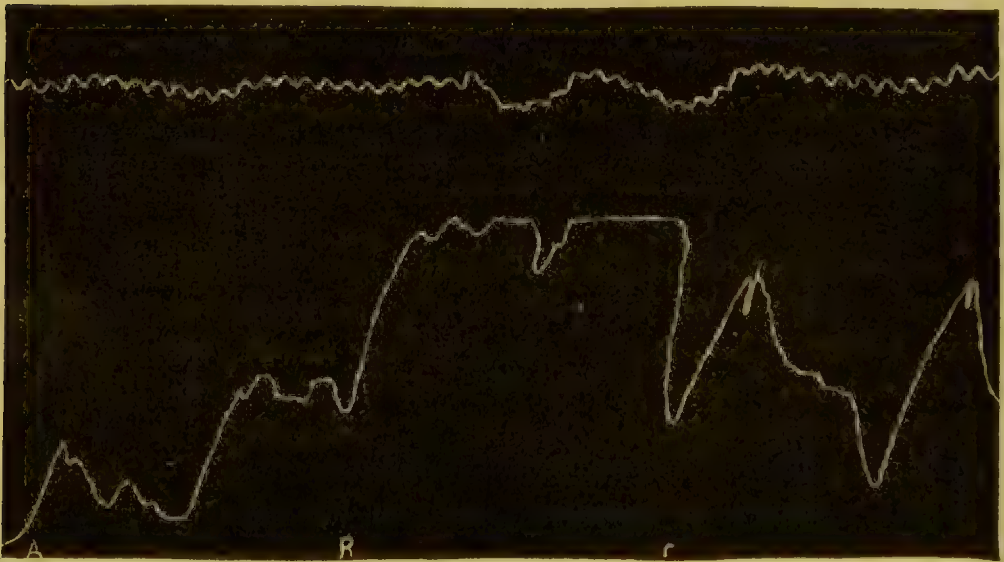



Fig. 11. — Pression sanguine et respiration au moment même de l apro-duction expérimentale du pneumothorax.

A, ligne ascensionnelle inspiratoire suivie d'une ligne irrégulière correspondant à l'ouverture de la plèvre ; B, le pneumothorax est effectué ; C, le trouble respiratoire initial a disparu et dès lors la respiration va présenter un rythme nouveau régulier.

saires à l'inscription des mouvements respiratoires et de la pression sanguine, ils préparaient le pneumothorax par l'incision de la peau et des muscles intercostaux, la plèvre pariétale étant respectée. Il leur

(1) Gilbert et Roger, Étude expérimentale sur le pneumothorax et sur les réflexes d'origine pleurale (*Revue mens. de méd.*, t. XI décembre 1891).

était facile, dans ces conditions, au cours de l'enregistrement des tracés normaux de la pression et de la respiration, de provoquer le pneumothorax à l'instant choisi par eux en perforant la plèvre costale avec un trocart ou une sonde cannelée.

Au moment même de la production du pneumothorax le rythme respiratoire est profondément troublé : au tracé régulier de l'inspiration marquée par une ligne ascendante presque verticale (1) et de l'expiration marquée par une ligne descendante successivement presque verticale, puis oblique, puis presque horizontale (fig. 10), succède le tracé

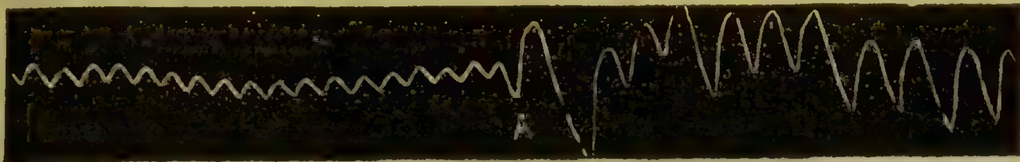



Fig. 12. — Pression sanguine au moment même de la production du pneumothorax expérimental. La lettre A correspond à l'ouverture de la plèvre et à la réalisation du pneumothorax.

ndescriptible d'une ligne à petites ou grandes ondulations, à tendance ascensionnelle excessive, marquant une expansion inspiratrice extraordinaire du thorax (fig. 11). Cette perturbation n'est que passagère : l adilatation inspiratrice du thorax cède bientôt brusquement, ainsi

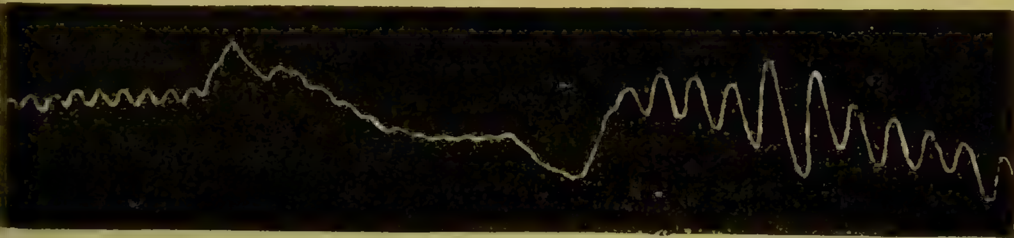


Fig. 13. — Pression sanguine au moment de la production du pneumothorax expérimental : la pression est normale à gauche du tracé, anormale dans ses quatre cinquièmes, c'est-à-dire à partir de la production du pneumothorax.

qu'en témoigne une ligne de descente expiratrice et, dès lors, le tracé de la respiration se présente avec les caractères d'une grande régularité.

La circulation peut n'être pas influencée d'une façon très notable par la production du pneumothorax. Mais il n'en est pas toujours ainsi et l'on constate dans certains cas, par la lecture du tracé de la circulation, qu'au moment où l'air pénètre dans la plèvre, la pression sanguine s'abaisse et les contractions du cœur deviennent plus rares et plus amples immédiatement, ou bien petites et irrégulières d'abord, rares et amples ensuite (fig. 12 et 13).

(1) Contrairement aux règles établies par M. Marey et adoptées par la plupart des physiologistes français, MM. Gilbert et Roger ont disposé leur appareil enregistreur de façon à faire correspondre l'inspiration à l'ascension de la ligne et l'expiration à son abaissement, afin que leurs tracés soient aisément comparés à ceux de Weil.

Lorsque la phase initiale du pneumothorax est franchie, le trouble circulatoire s'efface. D'autre part, le tracé respiratoire redevient régulier. Il se montre d'ailleurs différent du tracé normal et présente des caractères distincts selon que le pneumothorax est ouvert ou fermé.

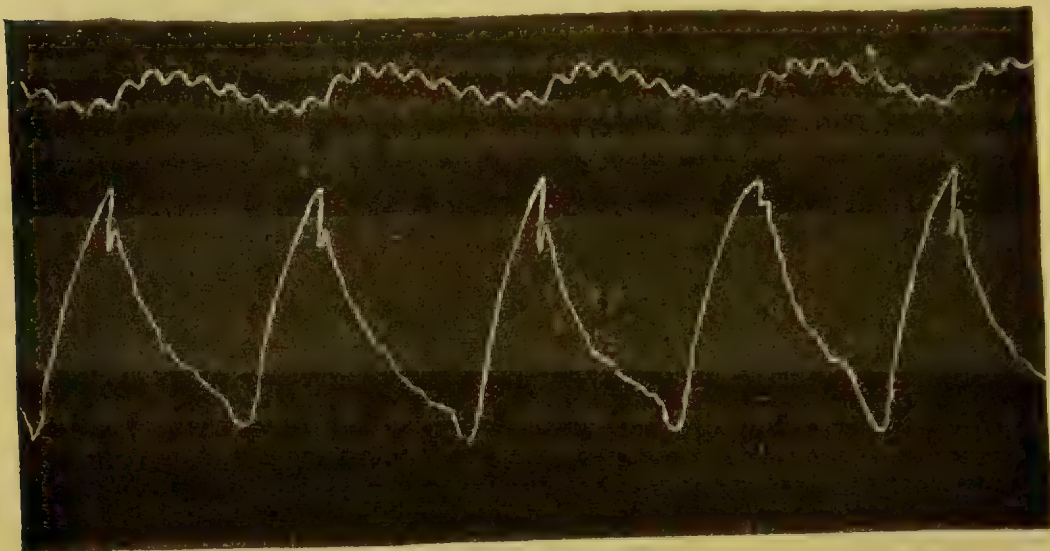


Fig. 14. — Pneumothorax expérimental ouvert.

Le pneumothorax est-il ouvert (fig. 14), la respiration s'accélère sensiblement, et acquiert une amplitude anomale. L'inspiration est marquée par une ligne longue, légèrement oblique, presque verticale.

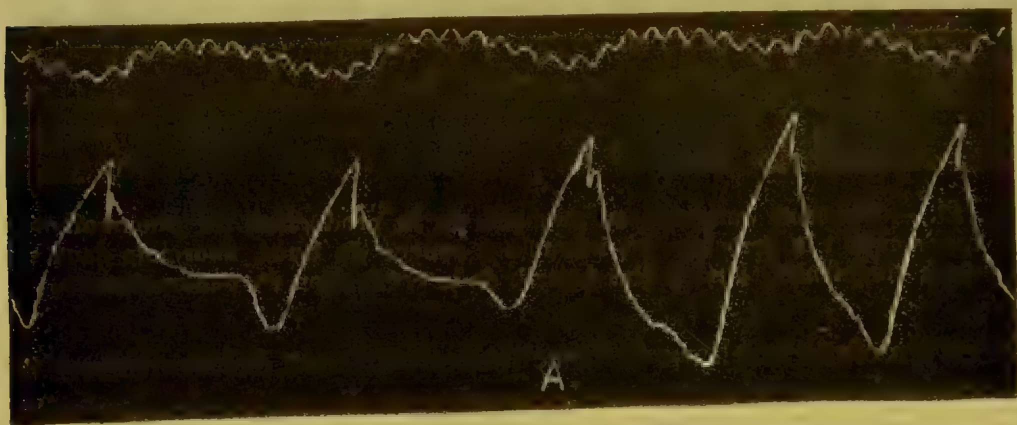



Fig. 15. — Pneumothorax fermé et ouvert : fermé à gauche de A, ouvert à sa droite.

Au commencement de l'expiration, la ligne d'inscription subit une chute verticale plus ou moins profonde, en raison de l'issue brusque de l'air par la plaie intercostale; puis elle remonte pour redescendre aussitôt en formant un crochet; elle termine enfin obliquement son parcours.

Le pneumothorax est-il fermé (fig. 15 et 16), la respiration se ralentit par rapport à la normale et *a fortiori* par rapport à celle du pneumothorax ouvert; l'amplitude des mouvements respiratoires

reste supérieure à la normale, mais tombe bien au-dessous de celle du pneumothorax ouvert. L'inspiration est marquée par une ligne ascendante oblique se rapprochant de la verticale. A l'expiration la ligne descend brusquement, verticalement, s'arrête en formant un plateau ou remonte pour former un crochet, puis descend obliquement et se termine en se rapprochant de la direction verticale.

Le pneumothorax double n'est pas chez le chien incompatible avec la vie : il permet comme le pneumothorax simple ouvert ou fermé,

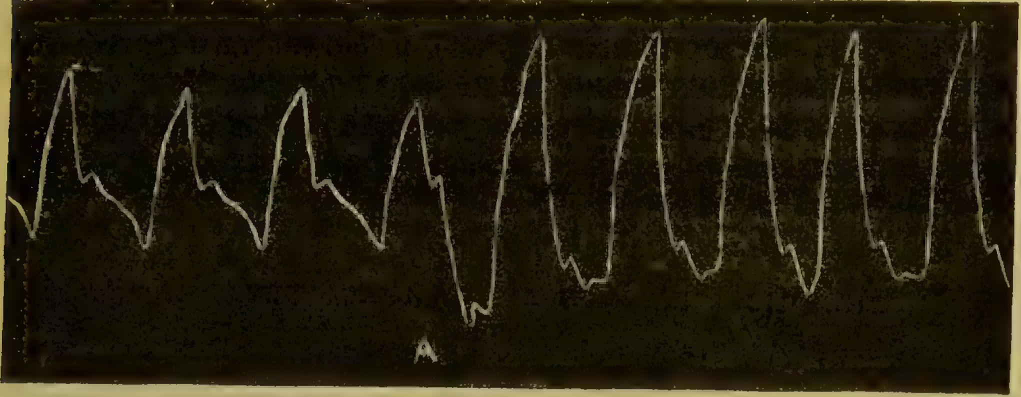



Fig. 16. — Pneumothorax expérimental fermé à gauche de A, ouvert à sa droite.

en dehors de l'instant qui suit immédiatement sa production, un fonctionnement normal du cœur et un tracé régulier de la pression sanguine artérielle ; il était intéressant de rechercher les modifications qu'il apporte au tracé pneumographique lorsqu'il est soit fermé, soit unilatéralement ou bilatéralement ouvert.

Lorsque le pneumothorax double est bilatéralement fermé (fig. 17), les mouvements respiratoires deviennent plus fréquents qu'à l'état normal, moins amples et dicrotes. Chaque mouvement respiratoire est représenté d'abord par une ligne oblique se rapprochant de l'horizontalité, puis de la verticalité, moins élevée qu'à l'état physiologique, marquant l'inspiration ; ensuite par une double ligne verticale, l'une descendante très longue, l'autre ascendante plus courte, marquant la succession immédiate d'une expiration brusque et extrême et d'une inspiration ; enfin par une ligne légèrement ondulée presque verticale, oblique, puis presque horizontale, située moins bas que la pointe du crochet formé par les lignes verticales ascendante et descendante, due à une lente expiration.



Fig. 17. — Pneumothorax expérimental double bilatéralement fermé.

Si l'un des pneumothorax est ouvert, l'autre demeurant fermé

(fig. 18), immédiatement, en raison du facile accès de l'air dans la cavité thoracique, la dilatation inspiratrice du thorax prend des proportions excessives et le tracé respiratoire se transforme. Comme dans le cas de pneumothorax simple ouvert, l'inspiration est représentée par une ligne oblique presque verticale deux fois plus longue environ qu'à l'état normal; l'expiration par une ligne de descente verticale, coupée par un crochet aigu. Entre chaque mouvement respiratoire a lieu une véritable pause marquée par une ligne exactement horizontale.

Si les deux pneumothorax sont ouverts, le tracé respiratoire garde le même type que précédemment, c'est-à-dire que l'on voit régulièrement succéder à une ligne ascendante oblique presque verticale, une ligne descendante verticale coupée par un crochet, puis une ligne



Fig. 18. — Pneumothorax expérimental double bilatéralement fermé de A à B, ouvert unilatéralement de B à C, ouvert bilatéralement de C à D, unilatéralement de D à E, bilatéralement fermé à partir de E. — Les figures 10, 11, 14, 15, 17 et 18 ont été recueillies sur le même animal et peuvent ainsi être comparées entre elles (mais la figure 18 a été réduite de moitié).

horizontale. La seule dissemblance réside dans l'amplitude respiratoire qui devient ici excessive, trois fois égale à l'amplitude normale.

**SYMPTOMATOLOGIE.** — Début. — Le début est généralement brusque et solennel. Une sensation de déchirement dans la poitrine, la notion de quelque chose qui éclate, ou plus simplement une douleur pongitive au côté : voilà la maladie déclarée!

Souvent la *douleur* est atroce, et, comme les mouvements l'exaspèrent, le malade est condamné à l'immobilité absolue ; il ne fait pas un geste, il ne prononce même pas une parole.

La *dyspnée* est contemporaine du point de côté dans la majorité des cas. Les malades s'imaginent qu'une barre leur comprime la poitrine, qu'un poids les écrase ; ils étouffent, ils ont soif d'air, ils suffoquent. Leur facies exprime l'anxiété la plus vive : yeux saillants, hagards ; battements des ailes du nez, cyanose de la face, sueurs froides couvrant le visage. Les inspirations sont rapides et brèves ; la parole est entrecoupée, la voix cassée, affaiblie. Si la toux se manifeste, elle est sèche, pénible, déchirante. Le pouls est petit et rapide. C'est surtout dans les cas où le poumon du côté opposé est profondément

altéré que l'*orthopnée* se montre. Elle est à son comble dans le pneumothorax bilatéral.

La température s'élève parfois dès le début à 39°, 39°,5 et même 40°.

Je cite, en passant, quelques *phénomènes insolites* : frissons précédant le point de côté (Desmaroux), sueurs profuses, vertiges, perte de connaissance (S. Wilks). Un homme tombe épuisé, ne pouvant proférer une parole (Bernutz et Desnos); un jeune homme devient subitement pâle, fait des efforts pour vomir, puis éprouve une sensation de rupture et tombe en syncope (Delgrange); chez un garçon de onze ans, parésie du membre supérieur droit et aphasie (Harris).

Il ne faut pas s'attendre dans tous les cas à un coup de théâtre aussi saisissant. On a noté assez souvent la *dyspnée retardante* ; au lieu d'être suffoqués immédiatement après le point de côté initial, les malades ont la force de regagner leur domicile, de monter quelques étages. Un débardeur, ayant jeté à terre le lourd fardeau qu'il portait et éprouvé la douleur caractéristique, rentre, se met au lit et s'endort; il est réveillé par un violent accès de dyspnée (Ferrari). Un étudiant, atteint pendant une danse désordonnée, reste dans la salle de bal malgré la douleur, le vertige, les sueurs profuses, l'angoisse respiratoire; il ne la quitte qu'après avoir toussé et perdu la voix; les jours suivants, il continue à sortir en dépit de la toux incessante, des douleurs et de la dyspnée (Biermer). Brissaud m'a montré un garçon de dix-huit ans qui, après la douleur initiale, continua à monter pendant une semaine à bicyclette pour gagner son atelier. Un homme atteint le 31 août 1899 ne s'est fait soigner que le 12 septembre (Souques).

Donc, à côté du début brusque, il faut décrire le début *semi-brusque* et même le début *lent*. La fistule étant étroite ou le poumon retenu par des adhérences, on comprend que l'épanchement gazeux s'effectue en plusieurs temps, par *poussées successives*; le pneumothorax reste partiel avant de devenir total.

Il arrive assez souvent que les signes fonctionnels fassent défaut : le pneumothorax est *latent*.

**Pneumothorax unilatéral**. — Je ne reviens pas ici sur les signes fonctionnels du début. L'attitude du patient dépend de l'intensité de la dyspnée. Le décubitus latéral s'effectue toujours, comme dans la pleurésie, sur le côté du pneumothorax.

La *dilatation permanente* du côté malade a été signalée dans la seconde observation d'Itard. Laënnec déclare que « si l'épanchement est abondant, le côté affecté est plus volumineux que l'autre », et il note dans l'observation XL l'élargissement des espaces intercostaux. Niée par Castelnau et Béhier, la dilatation peut cependant être démontrée par la mensuration. La *voussure* est manifeste à la région sous-claviculaire.

L'*immobilité* de la paroi thoracique du côté malade n'a été niée par personne.

L'emploi du *stéthographe bilatéral* (1) (fig. 17) a permis à Gilbert et Roger (2) de dresser le tableau de trois observations :

| | AMPLITUDE DES RESPIRATIONS | |
|---|---|---|
| | DU CÔTÉ SAIN. | DU CÔTÉ MALADE. |
| Homme de 31 ans : Pneumothorax à droite....... | 3 millimètres. | 1,5 millimètre |
| Homme de 33 ans : Pneumothorax à gauche....... | 7 millimètres. | 4 millimètres. |
| Homme de 34 ans : Pneumothorax à gauche....... | 7 millimètres. | 2 millimètres. |

Ces différences, déjà si nettes (fig. 19 et 20), s'accentuaient encore lorsque les malades faisaient de profondes inspirations (mêmes figures) ; c'était alors presque uniquement du côté sain que les mouvements s'accentuaient : chez le premier malade, 6 millimètres du côté sain, 2 millimètres de l'autre côté; chez le second, 9 à 11 millimètres d'une part, 4 à 5 de l'autre. Pendant la toux, l'écart peut être plus considérable encore; il arrive que le côté malade ne se soulève en aucune façon.

Le *tympanisme* a une grande valeur. Avant la découverte de l'auscultation, c'était pour Bayle et Itard le symptôme par excellence. « Quand l'épanchement aériforme est très considérable, dit Laënnec, le côté affecté rend un son plus clair que le côté sain. » Si l'on se contentait de percuter la région sous-claviculaire, on pourrait confondre le son tympanique à tonalité grave (Woillez) avec le bruit skodique de la pleurésie ou encore avec la sonorité exagérée que fournissent certaines cavernes spacieuses chez les sujets amaigris. Mais on remarquera qu'il dépasse presque toujours les limites de cette région, qu'il peut être antéro-inférieur, axillaire, dorsal, qu'il se manifeste sur le sternum et même au delà du sternum, qu'il se substitue souvent à la matité cardiaque ou à la matité hépatique.

Le tympanisme est-il constant ? C'est en invoquant des expériences dont la critique me paraît singulièrement aisée que Skoda est venu affirmer l'atténuation du tympanisme dans les cas où devient excessive la tension des gaz de la plèvre. Après lui, tout le monde a répété ses assertions. Faisans lui-même déclare qu'en cas de pression

(1) Voyez page 62.

(2) Gilbert et Roger, Essai de stéthographie bilatérale (*Soc. des hôp. de Paris*, 15 mai 1896, et *Revue de méd.*, janv. 1897).

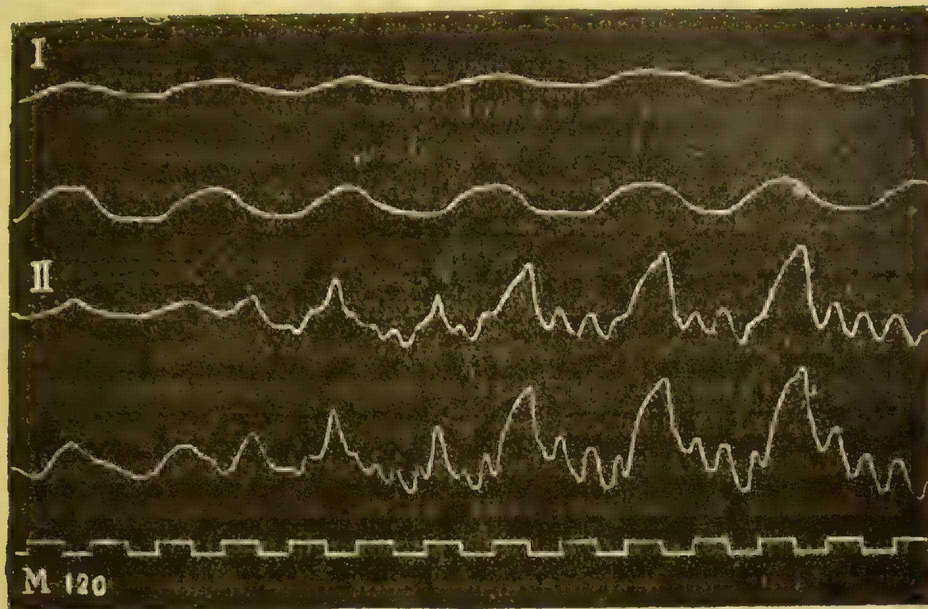



Fig. 19. — Tracés pris avec le stéthographe bilatéral, chez un homme de trente et un ans atteint de pneumothorax droit.

I, tracé pris la respiration étant calme ; II, tracé pris au moment d'un accès de toux. Dans chaque tracé, la ligne supérieure répond au côté droit, l'inférieure au côté gauche. A l'inspiration cor respond la partie ascendante de la ligne, à l'expiration la descendante. Les deux tracés montrent nettement la différence d'amplitude des mouvements respiratoires du côté sain et du côté malade, pendant la respiration calme et pendant la toux.

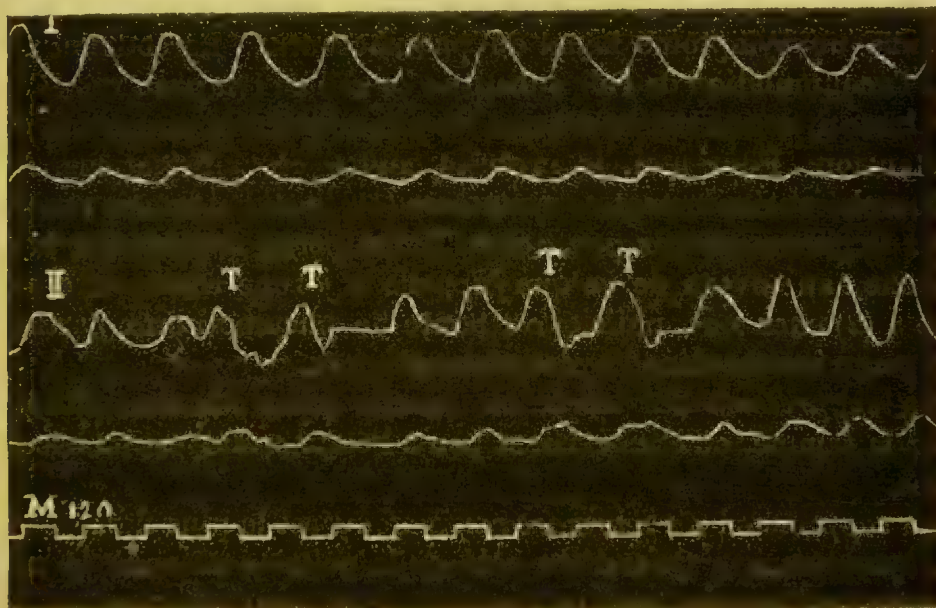



Fig. 20. — Tracés pris avec le stéthographe bilatéral, chez un homme de trente-quatre ans atteint de pneumothorax gauche.

I, tracé pris la respiration étant calme. En T du tracé II le malade tousse. Dans chaque tracé, la ligne supérieure répond au côté droit, l'inférieure au gauche. A l'inspiration correspond la partie ascendante de la ligne, à l'expiration la descendante. Les deux tracés montrent plus nettement encore que ceux de la figure précédente la différence d'amplitude des mouvements respiratoires du côté sain et du côté malade pendant la respiration calme et pendant la toux. D'ailleurs la respiration est ici notablement plus accélérée que chez le malade qui a fourni la figure 19.

très forte de l'épanchement gazeux et de distension exagérée des parois thoraciques la tonalité devient *aiguë*, et il ajoute : « A un degré encore plus marqué l'élévation de tonalité atteint son maximum, mais en même temps l'intensité du son diminue, si bien que l'on se trouve en face d'une submatité véritable qui peut faire commettre de grossières erreurs. »

Eh bien ! prenez, à l'exemple de Skoda, un ballon rempli d'air ; gonflez-le à l'aide d'un soufflet jusqu'aux dernières limites : jamais vous ne transformerez en matité la sonorité obtenue au début de l'expérience. Prenez, d'autre part, un de ces pneumothorax à soupape qui nécessitent la thoracentèse d'urgence : ce n'est jamais l'atténuation d'une sonorité primitivement observée qui vous constituera une indication opératoire; vous aurez, au contraire, le tympanisme *éclatant*, tel que je l'ai noté personnellement.

Je sais bien que le tympanisme peut faire défaut : mais alors n'invoquez pas l'excessive tension des gaz, songez plutôt aux fausses membranes qui tapissent la plèvre, à l'épaississement de la séreuse. J'ai eu récemment dans mon service un phtisique chez qui la pleurotomie fut nécessitée par un empyème enkysté antérieur ; or, malgré la pénétration de l'air dans la plèvre largement ouverte, je n'obtins jamais sous la clavicule que de la matité ou de la submatité : à l'autopsie, sclérose pleurale.

Le *son de percussion amphorique* est considéré par Grancher comme un symptôme banal du pneumothorax. Lereboullet admet que l'accumulation de l'air substitue ce son au tympanisme. D'après Guttmann, ce son existe dès que les gaz acquièrent un certain degré de tension. Pour moi, je proteste contre ces affirmations. Ayant recherché curieusement ce symptôme (1), je ne l'ai jamais rencontré dans le pneumothorax pur, total. Je l'ai perçu nettement à la base gauche, au niveau de ce que j'appelle la « zone sonore inféro-dorsale » (2) chez une phtisique atteinte de pneumothorax partiel. Je l'ai perçu encore dans l'hydropneumothorax.

La *suppression des vibrations vocales* (chez l'homme plutôt que chez la femme, où elles existent peu à l'état normal) est un excellent signe.

La *suppression du murmure respiratoire* est le plus fidèle de tous les symptômes. « Quand du côté où la poitrine résonne le mieux on n'entend pas du tout la respiration, on peut affirmer qu'il y a pneumothorax. » Telle est, merveilleusement résumée par Laënnec, la symptomatologie du pneumothorax. Tout est là : tympanisme et silence. Donnez-moi ces deux signes réunis, je n'aurai pas une

(1) L. Galliard, Le son de percussion amphorique (*Soc. méd. des hôp.*, 3 déc. 1897).

(2). L. Galliard, La zone sonore inféro-dorsale à gauche (*Soc. méd. des hôp.*, 8 janv. 1897).

minute d'hésitation ; avec tous les autres, je n'oserai pas toujours affirmer mon diagnostic.

On comprend que le silence ne soit pas absolu dans le pneumothorax partiel. C'est surtout au sommet qu'il faut rechercher les râles, les craquements qui témoignent de la présence du poumon lésé et adhérent.

Quant à la propagation du murmure vésiculaire normal ou exagéré, venant du poumon sain, je ne l'admets en aucune manière. Si l'on suppose même, avec Smith et avec Reineboth, que l'air expiré par ce poumon soit projeté violemment dans les bronches du côté malade, l'expansion qui en résulte n'est pas susceptible de faire naître un phénomène d'auscultation.

Le *souffle amphorique* (Laënnec disait : *bourdonnement* amphorique) est fréquent, mais non constant. C'est le bruit qu'on détermine en soufflant dans une carafe à large goulot. On le perçoit sur une grande étendue de la poitrine, surtout pendant l'inspiration, parfois aux deux temps de la respiration. Laënnec le considérait comme symptomatique : 1° d'une cavité extrêmement vaste et ne contenant qu'une petite quantité de liquide ; 2° d'une ou de plusieurs communications fistuleuses entre la plèvre et les bronches. Skoda fit voir que la persistance d'une fistule n'était pas indispensable. On perçoit le souffle amphorique, nous savons la chose, dans les pneumothorax fermés, dans les abcès gazeux sous-phréniques, et même dans la pleurésie. Mais d'habitude il appartient aux pneumothorax ouverts ou aux grandes cavernes pulmonaires, lesquelles communiquent largement avec les bronches.

A rapprocher la *toux amphorique* et la *voix amphorique*. Chez les enfants indociles on se contentera du *cri* amphorique (Rilliet et Barthez).

Le *tintement métallique* est plus inconstant encore que le souffle amphorique. « C'est, dit Laënnec, un bruit parfaitement semblable à celui que rend une coupe de métal, de verre ou de porcelaine, que l'on frappe légèrement avec une épingle ou dans laquelle on laisse tomber un grain de sable. » Et ailleurs : « Lorsqu'on fait mettre sur son séant un malade attaqué de pneumothorax avec épanchement liquide, il arrive quelquefois qu'une goutte restée en haut de la poitrine tombe au moment où l'on explore et produise un bruit semblable à celui d'une goutte d'eau qu'on laisserait tomber dans une carafe aux trois quarts vide. » Tel serait, en effet, le tintement métallique idéal. On peut le susciter expérimentalement dans la cavité pleurale en injectant de l'eau goutte à goutte chez un opéré d'empyème (Laënnec), de même qu'on le fait naître dans l'estomac en provoquant la déglutition d'une faible quantité de liquide.

Mais le phénomène est rarement aussi simple. « Il se fait entendre, dit Laënnec, quand le malade respire, parle ou tousse. » Puisque,

d'après le même auteur, « il dépend toujours de la résonance de l'air agité par la respiration, la toux ou la voix à la surface d'un liquide qui partage avec lui la capacité d'une cavité contre nature formée dans la poitrine », deux choses seraient indispensables : 1° la coexistence d'un épanchement séreux ou purulent dans la plèvre avec le pneumothorax; 2° un conduit fistuleux faisant communiquer la plèvre avec les bronches.

Pour Dance et pour Beau le liquide et la fistule étaient également nécessaires, mais la fistule devait baigner dans la collection liquide, de telle sorte que les bulles gazeuses vinssent éclater à la surface.

Personne n'a exigé, après ces auteurs, la présence de la collection liquide; mais la fistule semblait encore indispensable à Guérard, qui admettait le déplacement d'un bouchon muqueux au niveau de l'orifice fistulaire, et à Castelnau, qui, renseigné par ses expériences, assimilait le tintement à un râle muqueux retentissant dans une cavité spacieuse, à un râle amphorique.

Vient Skoda, et dès lors nous n'avons plus besoin ni d'épanchement liquide ni de fistule : il nous suffit de posséder un large espace rempli d'air dans lequel les bruits laryngés ou bronchiques déterminent des vibrations consonantes. Monneret se rallie à la théorie de la consonance lorsqu'il admet que le râle bullaire se transmette « à travers le tissu du poumon induré ou comprimé lorsqu'il n'existe pas de fistule »; si la fistule existe, on conçoit aisément que le râle vienne, dans une cavité spacieuse, « résonner, s'amplifier, prendre un timbre clair et métallique ».

Iuutile de relater en détail les expériences de Fournet, Bigelow, Béhier, Barth et Roger. Personne ne conteste l'*écho métallique* de tous les bruits qui naissent soit dans l'intérieur, soit au voisinage de la caisse résonnante pleurale : souffle amphoro-métallique de Woillez, râle muqueux de Castelnau, râle bullaire de Monneret, râle ronflant (vibration analogue à celle d'une corde aiguë de harpe) de Laënnec, bruit fistulaire d'Unverricht (interprété comme le tintement bullaire de Dance et Beau), gargouillement perçu à distance de Riegel, voix et toux métalliques, bruits œsophagiens, bruits cardiaques, etc.

Faciles à interpréter, ces bruits sont importants à connaître, car ils témoignent généralement de lésions graves du parenchyme pulmonaire ; on ne les rencontre guère dans le « pneumothorax des conscrits », dans la rupture par effort. Mais, au lieu de leur imposer à tous la même dénomination, on doit s'efforcer de les différencier. Donc je protesterai tout d'abord contre l'usurpation de titre des bruits qui rappellent la chute de plusieurs grains de plomb dans une coupe d'airain et qu'on a dénommés, à tort selon moi, tintements métalliques *multiples*. Je veux que le tintement métallique soit un bruit éclatant, argentin, *unique*. En second lieu, moins libéral que Laënnec, je n'admettrai pas qu'il soit suscité par la parole ou par la

oux : je le veux seulement (réserves faites pour l'exceptionnelle goutte de liquide tombant de la voûte pleurale) synchrone aux mouvements respiratoires, et, pour mieux dire, aux inspirations.

Ainsi défini, le phénomène est rare et fugitif; c'est vers le sommet de la poitrine qu'il faut le rechercher. Bien qu'il puisse appartenir à quelques grandes cavernes et à quelques pneumothorax fermés, il signifie généralement : pneumothorax spacieux, ouvert, dû à la perforation d'un poumon creusé de cavernules.

Le *bruit d'airain* a été classé par Trousseau dans la série des signes pathognomoniques. « Si en appliquant l'oreille sur la paroi postérieure de la poitrine, dit Trousseau, on fait percuter la paro antérieure soit à l'aide du plessimètre et du marteau, soit à l'aide de deux pièces de monnaie, on entend un bruit métallique des plus aigus, des plus vibrants et souvent d'une intensité telle que l'oreille en est pour ainsi dire blessée... Le bruit d'airain est tellement manifeste, tellement constant, tellement facile à produire et à constater, qu'on ne saurait le méconnaître. »

Or, avant Trousseau, Laënnec écrivait ceci :

« On peut encore estimer l'étendue de cet espace (espace vide ou plutôt occupé par l'air) en auscultant à l'aide du stéthoscope et percutant en même temps dans différents points : on entend alors une résonance semblable à celle d'un tonneau vide et mêlée par moments de tintement. » Donc Laënnec connaissait la valeur du symptôme.

Béhier a montré que, pour percevoir le bruit d'airain, l'oreille ne devait pas être nécessairement placée sur un point opposé à celui qu'on percute; elle peut être maintenue au voisinage. Mais elle ne doit pas dépasser les limites de la collection gazeuse. Dès qu'on dépasse ces limites, en effet, le bruit d'airain cesse : il ne se propage pas à travers les liquides épanchés. Ce bruit de percussion auscultée sera donc toujours utilisé lorsqu'on voudra se renseigner exactement sur l'importance des collections gazeuses.

Est-il pathognomonique ? Il appartient à quelques abcès gazeux sous-phréniques. Quant aux cavernes, elles ne le fournissent qu'à condition d'être extraordinairement spacieuses, ou, pour mieux dire, totales, et par conséquent à parois fort minces.

Peut-il faire défaut ? Je l'ai vu manquer dans certains pneumothorax partiels ou même totaux. S'il est absent, on incriminera non pas l'emphysème sous-pleural (Schwalbe), mais l'épaississement exagéré des feuillets pleuraux, lequel d'ailleurs supprime aussi le tympanisme.

L'*écho métallique des bruits du cœur* est rare. Barth et Roger ne l'admettent qu'à gauche. Labbé a observé un tintement métallique limité à la région du cœur et accompagnant chaque systole cardiaque dans un cas de pneumothorax gauche, par fractures de côtes. L'écho se manifestait en haut et en dehors, à gauche, chez un malade observé par Gairdner ; en dehors et en arrière dans un cas de Choyau. Dans

un fait de Barth et Roger, on perçut d'abord un retentissement amphoro-métallique des bruits du cœur, puis après le premier bruit un tintement métallique très fin. Cornils a perçu à distance un bruit métallique coïncidant avec la systole, qu'il ne pouvait retrouver en appliquant l'oreille sur la poitrine.

J'ai constaté le retentissement métallique des bruits du cœur dans un cas où l'absence de déplacement de l'organe m'avait fait hésiter d'abord entre un pneumothorax partiel du côté gauche et une caverne totale. Dans un autre cas, le pneumothorax, également à gauche, était antéro-supérieur; le cœur était refoulé à droite du sternum.

C'est à droite que Beau a perçu le retentissement métallique d'un frottement péricardique avec frémissement vibratoire, qu'on entendait d'ailleurs à un mètre de distance; le sujet avait eu l'oreillette droite et le poumon droit traversés par un couteau.

Le *bruit de rouet sous-claviculaire* a été signalé par moi dans un cas de pneumothorax pur, sans liquide, à droite. Comme il rappelle les bruits que fournissent les veines jugulaires sous la pression du stéthoscope, je l'ai attribué à la compression, à l'étranglement ou à la torsion du tronc veineux brachio-céphalique droit. Peut-être faut-il localiser également dans les veines le *murmure* particulier qui accompagnait, dans un fait de Gairdner, l'écho métallique des battements cardiaques.

La *dilatation du réseau sous-cutané* de la poitrine, signe rare, témoigne de la stase dans les veines profondes.

Le *déplacement du cœur* ne fait défaut que dans les pneumothorax partiels. Lorsque le pneumothorax total siège à gauche, le cœur est refoulé à droite du sternum, absolument comme s'il s'agissait d'une grande collection liquide (pas de torsion sur l'axe, mais conservation de l'obliquité normale). S'il siège à droite, on constate le déplacement du cœur vers l'aisselle gauche : la matité cardiaque ne commence qu'au delà du bord gauche du sternum.

Le *refoulement des organes du médiastin postérieur* n'est appréciable sur le vivant que si l'on a recours à la radioscopie. Il accompagne généralement celui du cœur. A l'autopsie, Barrier l'a constaté sans déplacement du cœur chez un enfant âgé d'un an, qui portait son pneumothorax à droite.

Le pneumothorax total du côté gauche provoque souvent l'*abaissement de la rate*, celui du côté droit l'*abaissement du foie*. Au lieu d'être refoulé en masse, le foie peut exécuter un mouvement de bascule tel que l'a indiqué Meckel : « le foie était au-dessous des cartilages des côtes, et même obliquement, de sorte qu'il était plus élevé à gauche et plus enfoncé vers le bas, à droite. Le lobe droit s'enfonçait dans la cavité de l'os des îles ».

La *transparence aux rayons Rontgen* est caractéristique. La radioscopie montre l'espace clair correspondant à la collection gazeuse,

les ombres fournies par les organes déplacés, et même les brides qui traversent parfois la cavité; elle montre aussi l'immobilité du diaphragme du côté où siège le pneumothorax, tandis que du côté opposé l'ombre diaphragmatique s'élève et s'abaisse régulièrement.

Lorsqu'il existe une *plaie large et directe* de la paroi thoracique, les signes plessimétriques et stéthoscopiques sont beaucoup moins nets que dans le pneumothorax ouvert uniquement du côté des bronches. Mais on a le sifflement spécial de l'air inspiré ; la chasse de l'air expiré qui impressionne la main et fait vaciller la flamme d'une bougie (*traumatopnée* de Fraser).

**Pneumothorax bilatéral.** — « Mon ami, M. le professeur Récamier, a eu dans ses salles un homme d'environ soixante ans, un peu obèse, qui entra pour une affection qui ressemblait à une attaque d'asthme... Le malade succomba au bout de peu de jours. Une grande quantité d'air s'échappa à l'ouverture de chacun des côtés du thorax. Les poumons, accolés à la colonne vertébrale et raccourcis au point de n'avoir plus que le volume de la main, étaient desséchés à la surface ; ils étaient, à cela près, sains et encore un peu crépitants. Les plèvres, d'ailleurs saines, étaient, dans beaucoup de points, détachées des parois thoraciques par des bulles d'air développées dans le tissu cellulaire sous-jacent. Il y avait, en outre, une légère hypertrophie avec dilatation du cœur. J'ai observé moi-même un cas analogue en 1816. » (Laënnec). On remarquera, dans le fait de Récamier, l'emphysème antécédent et l'absence de tubercules.

Le pneumothorax bilatéral est heureusement rare. Sur 70 cas du relevé d'Andral, en 1836, le pneumothorax existait à gauche 41 fois, à droite 27 fois, des deux côtés 2 fois seulement. Dans ma statistique personnelle de 1896, relative aux seuls phtisiques, je trouve, sur un total de 36 cas, un seul pneumothorax bilatéral, tandis que j'en compte 21 à gauche et 14 à droite.

En général, c'est la mort *sans phrases*. Un phtisique, âgé de vingt-huit ans, portait à gauche un pyopneumothorax; voulant s'asseoir sur son lit, il éprouva une angoisse terrible et mourut en dix minutes. A l'autopsie, plèvre gauche remplie d'air ; pas le liquide ; poumon retenu au sommet par des adhérences (Duguet). Une phtisique atteinte de rétrécissement de l'œsophage fit un effort pour se cathétériser soi-même ; elle mourut subitement ; l'œsophage était sain, mais des cavernes s'étaient ouvertes dans l'une et l'autre plèvre (Ultzmann). Dans un cas de Fräntzel, la mort ne survint qu'au bout d'une heure trois quarts. Une femme âgée de vingt-sept ans, tuberculeuse, ne succomba que sept jours après l'apparition de son second pneumothorax ; mais les deux pneumothorax étaient partiels (Lasius).

Un phtisique, âgé de dix-sept ans, avait été soigné pendant plus de deux semaines pour un hydropneumothorax du côté droit, lorsque survint la rupture du poumon gauche (Renaut). Je citerai

encore l'enfant âgé de deux ans et demi, atteint de sarcome pleuro-pulmonaire, qu'a observé Borchard, l'emphysémateux de Natorp, le phtisique que m'a signalé Cocheteux et qui figure, unique exemple de pneumothorax bilatéral, dans ma statistique de 1896.

C'est seulement dans les variétés traumatiques que la guérison pourrait être espérée.

**Hémopneumothorax**. — Lorsque les plaies larges du poumon ou de la paroi fournissent une quantité considérable de sang, on observe, avec ou sans hémoptysie, l'anémie menaçante. Localement on constate la matité à la base de la poitrine et peut-être un fin gargouillement au niveau de la déchirure pulmonaire. Mais il ne faut pas s'attendre à constater dès le début le bruit de succussion : le sang se coagule en masse, et c'est seulement après la formation du caillot que la sérosité peut fournir du bruit de fluctuation hippocratique. D'ailleurs, l'hémopneumothorax se transforme souvent en hydro- ou en pyopneumothorax.

L'ecchymose lombaire ne survient qu'au bout de quelques jours.

**Hydropneumothorax**. — Les épanchements séreux qui viennent s'ajouter aux collections gazeuses se trahissent par un signe caractéristique : le *bruit de succussion hippocratique*. On percevra ce bruit si l'on invite un aide à saisir le malade par les épaules, et à le secouer brusquement tandis qu'on maintient l'oreille contre la poitrine ; parfois on l'entend même à distance. La fluctuation du liquide fournit d'ailleurs aux malades une sensation qui ne les trompe pas. On comprend que le phénomène varie avec la capacité pleurale, avec la nature du liquide épanché, avec la quantité de ce liquide. La sécrétion augmentant, le bruit de succussion diminue pour disparaître lorsque l'hydrothorax s'est substitué à l'hydropneumothorax; à la même époque disparaissent les bruits amphoro-métalliques et le bruit d'airain.

La *matité à la base de la poitrine* se perçoit dès que la collection liquide a acquis une certaine importance. Cette matité se déplace avec le liquide ; on peut l'amener successivement aux régions dorsale, axillaire, antérieure en faisant varier les positions du malade ; le tympanisme subit alors des déplacements correspondants. A la base droite, la matité se continue avec celle du foie, le malade étant assis. A gauche elle existe au niveau de l'aire de Traube, lorsque la collection est assez pesante pour abaisser le diaphragme.

« Cette matité, dit Faisans, n'est pas absolue, même lorsque l'épanchement liquide est abondant; elle ne peut se comparer à celle de la pleurésie. Il y a là un phénomène de consonance : la percussion pratiquée au niveau du liquide ébranle toute la paroi ; aux vibrations directes, nées sous le choc, viennent se mélanger les vibrations indirectes produites par l'ébranlement des parties supérieures du thorax, et il en résulte un son complexe, intermédiaire au tympanisme et à la matité. »

Piorry note « vers la couche supérieure du liquide une vibration spéciale, un *bruit hydroaérique* assez semblable à celui des cavernes ». Quant à moi, ce n'est pas en ce point que j'ai déterminé, sous l'influence de la percussion forte, un bruit *hydroaérique* ou *métallique*; c'est uniquement à la base du thorax, à gauche, au niveau d'une zone horizontalement comprise entre deux zones de matité et, par conséquent, baignée par le liquide (1). Ce bruit spécial résultait sans aucun doute d'une consonance gastrique, il était *pleuro-stomacal*; il serait *pleuro-colique* si la caisse de résonance se trouvait constituée par le côlon distendu. Comme ce bruit n'existe guère, du moins d'après mes recherches, dans la pleurésie, je suis bien forcé d'admettre que, sans collection gazeuse intrapleurale, nous n'obtiendrions pas, sous cette forme, la perversion d'une matité hydrique.

Supposez, au niveau de la même *zone sonore inféro-dorsale*, un ébranlement plus discret de la masse liquide comprise entre la collection gazeuse intrapleurale et la collection gazeuse gastro-colique : vous aurez peut-être ce que j'ai obtenu dans un cas, du *son de percussion amphorique.* Ce son amphorique sera là, de même que le bruit hydroaérique ou métallique, un bruit de matité pervertie ; il disparaîtrait comme l'autre bruit, si vous supprimiez le liquide par la ponction ou même si vous vous contentiez de l'éloigner de la paroi en faisant coucher le malade sur le côté opposé à l'hydropneumothorax, et alors il serait remplacé par le tympanisme.

C'est évidemment le *son amphorique* qu'ont perçu Barth et Roger « au point de contact entre le gaz et le liquide » ; mais ils le désignent par le mot : *son clair et creux.* Moi aussi je l'ai constaté en ce point dans un cas ; la chose s'explique aisément. Plus étrange est le phénomène lorsqu'il existe, comme chez un de mes malades, à la base *droite*, en arrière, au beau milieu de l'épanchement liquide et loin, par conséquent, de la collection gazeuse : or l'autopsie m'a prouvé que, chez ce phtisique, la caisse de résonance était constituée par le poumon droit lui-même, adhérent au diaphragme et fixé à une faible distance de la paroi dorsale.

Retrouverons-nous le son amphorique au niveau de la collection gazeuse? La chose est possible, mais seulement dans les cas où cette collection est très restreinte.

En général, les bruits complexes font défaut, la percussion fournit des notions simples. Le malade étant assis, on trouve, en allant de bas en haut : 1° matité absolue; 2° zone étroite de submatité; 3° tympanisme.

Le refoulement du cœur, du foie, de la rate s'effectue comme dans la pleurésie.

La *radioscopie* montre, au-dessous de l'aire transparente, la masse

(1) L. Galliard, Un signe insolite et fugitif de l'hydropneumothorax à gauche (*Presse méd.*, 20 janvier 1896). — Plessimétrisme hydroaérique à la base du thorax, à gauche (*Congrès de Bordeaux*, 1895).

opaque limitée, au repos, par une ligne rigoureusement horizontale, quelle que soit l'attitude du malade. A la surface de cette masse se dessinent des ondulations lorsqu'on pratique la succussion. Bouchard a noté, à droite aussi bien qu'à gauche, un mouvement ondulatoire isochrone aux battements du cœur.

La *fièvre*, qui marque généralement le début du pneumothorax, persiste et s'accentue sous l'influence de l'infection pleurale. Chez les phtisiques, elle est irrégulière, alternativement continue et rémittente; les grandes oscillations thermiques pourraient faire penser à la purulence de l'épanchement même lorsque le liquide reste séreux (1). Il sera souvent difficile de faire exactement la part du processus pulmonaire. L'étude de la fièvre est importante au point de vue du pronostic.

**Pyopneumothorax**. — Les signes physiques sont ceux de l'hydropneumothorax. On y ajoutera l'œdème de la paroi. S'il y a plaie, écoulement de pus au dehors. Si la pénétration de l'air a succédé à une vomique, l'expectoration continue, souvent fétide.

Plus souvent que dans l'hydropneumothorax, on a ici ces énormes accumulations de liquide susceptibles, comme dans un cas de Betz où la plèvre gauche renfermait 4 litres de pus, d'amener la rate au contact de la symphyse pubienne.

Le pyopneumothorax du côté gauche peut être *pulsatile*. Contrairement à l'opinion de Féréol, qui croyait la collection gazeuse indispensable au phénomène, il l'est moins aisément que le vulgaire empyème (Comby); les pulsations ne sont perceptibles qu'au niveau de la masse liquide. Examinant deux malades aux rayons Röntgen, Kienbœck a vu la collection purulente du côté droit, et plus encore la gauche, animée de mouvements isochrones aux battements du cœur.

Au repos, l'immobilité de l'épanchement devrait être constante nous savons que le diaphragme est inerte du côté malade. Cependant Kienbœck a vu chez ses deux patients le liquide s'élever pendant les mouvements d'inspiration. Béclère a constaté dans un cas le même phénomène. Il faut voir, dans cette élévation de la masse liquide, le résultat lointain des contractions énergiques de la moitié non paralysée du diaphragme, lesquelles refoulent à chaque inspiration les viscères abdominaux vers la moitié paralysée.

L'intensité de la fièvre est en rapport avec la gravité de l'infection pleurale, qui se révèle d'ailleurs par les frissons, les sueurs, le délire, la sécheresse de la langue, etc.

Le pyopneumothorax chronique des tuberculeux est souvent apyrétique.

(1) P. Merklen, La fièvre dans le pneumothorax tuberculeux (*Presse méd.*, 29 mai 1897).

**ÉVOLUTION. — FORMES CLINIQUES. — Pneumothorax suffocant, mortel.** — Dans une série de 47 pneumothorax unilatéraux mortels survenus à l'hôpital des phtisiques de Londres, West a vu survenir la mort :

| | | |
|---|---|---|
| Au bout de 20 minutes | 1 | fois. |
| — 30 — | 1 | — |
| — quelques heures | 8 | — |
| Pendant le 1er septénaire | 8 | — |
| — 2e — | 21 | — |
| Sans date précise, mais pendant la première quinzaine. | 8 | — |

D'après une autre statistique du même auteur, la moitié des décès survient pendant la première semaine.

Chez 44 phtisiques emportés par le pneumothorax, Weil trouve 8 décès le premier jour, 1 le troisième jour, 3 le quatrième jour, 6 pendant le second septénaire, 5 pendant le quatrième septénaire, 8 pendant le deuxième mois ; parmi les 13 autres décès, le plus tardif au bout de deux ans et demi.

Chez les grands emphysémateux la survie est brève. Mon relevé de 1892 la montre, dans 8 cas mortels (sur 12 cas), variant de quelques heures (Devilliers) à quatre semaines (Rheder). Ailleurs elle a été de deux jours (Galliard et Bruneau).

Dans le « pneumothorax des conscrits », 3 décès seulement sur 37 cas : au bout de trois jours (Stokes), de quatre jours (Desmaroux), tardivement sans date précise (V. Widal).

La mort rapide par asphyxie mécanique s'explique aisément, surtout chez les sujets qui portent des lésions pulmonaires du côté opposé. On connaît la disposition anatomique de la *soupape* qui, permettant l'entrée des gaz dans la plèvre et s'opposant à leur sortie, est responsable de l'augmentation de pression intrapleurale. Cette pression peut-elle être supérieure à celle de l'atmosphère ? Oui d'après les expérimentateurs (Weil, H. Meunier), non d'après Béhier qui refuse à l'air inspiré la faculté de pénétrer, comme l'air chassé par un piston, dans un côté immobilisé en inspiration permanente. Or ce n'est pas pendant l'inspiration, c'est pendant les mouvements expiratoires et surtout pendant les quintes de toux que se produit l'accumulation gazeuse du pneumothorax suffocant (Bouveret, Lorrain, Béclère).

La suffocation est-elle plus menaçante dans le pneumothorax du côté gauche que dans l'autre ? Plusieurs auteurs l'ont affirmé. Or les faits démontrent qu'à droite le péril est identique, car, si le cœur se trouve moins gêné, c'est sur le plus vaste des deux champs d'hématose que porte l'immobilisation. Gerulanos affirme même que le pneumothorax opératoire est plus dangereux à droite qu'à gauche.

La *syncope* a précipité parfois la catastrophe.

**Pneumothorax simple, rapidement curable.** — Il faut deux choses : une plaie pulmonaire *de bonne nature*, un poumon qui, filtrant

l'air inspiré, fasse bonne garde contre les germes infectants. Si la cicatrisation de la plaie pulmonaire s'effectue régulièrement, la cicatrice acquiert dans un délai de cinq à huit jours assez de solidité pour que le pneumothorax *ouvert* se transforme en pneumothorax *fermé* et la résorption des gaz s'accomplit.

Cette résorption est favorisée par la transformation du contenu gazeux. Dans le pneumothorax ouvert, on trouve les produits de l'exhalation pulmonaire mélangés à l'air, c'est-à-dire que la proportion de $CO^2$ est considérable et la proportion d'oxygène faible. Voici des chiffres : azote 80 à 92 p. 100; oxygène 2,5 p. 100; acide carbonique 6 à 16 p. 100 (Davy). Azote 80,4 à 92,1 p. 100; oxygène 0 à 14,1 p. 100; acide carbonique 5,6 à 7,9 p. 100 (Hoppe-Seyler). Oxygène 12 à 18 p. 100; acide carbonique moins de 5 p. 100 (Ewald). Acide carbonique 1,50 p. 100 (H. Meunier).

Dans le pneumothorax fermé, l'oxygène décroît tandis que l'acide carbonique augmente (Demarquay et Leconte) ; la proportion de $CO^2$ est portée à 9 p. 100 (H. Meunier), 15 p. 100 (Ewald), 20,4 p. 100 (Hoppe-Seyler). Or il est prouvé que le mélange ainsi constitué doit se résorber en quelques jours si la séreuse n'est pas compromise (1).

J'ai fixé vingt-huit jours comme délai habituel de guérison du « pneumothorax des conscrits ». Mais ce délai peut être abrégé : huit jours (Delgrange), quelques jours (Oppolzer), quinze jours (Lundie).

Chez une grande emphysémateuse âgée de soixante-treize ans, la guérison fut acquise en six semaines (Galliard et Barbe) ; chez un homme de la même catégorie, en trois semaines (Ramskill) ; évolution extrêmement rapide dans le beau cas de Troisier (1889) où la cure dura cinq jours !

Les phtisiques peuvent être admis, eux aussi, au bénéfice du pneumothorax bénin, sans liquide ; on l'a observé chez des sujets jeunes (de douze à trente-quatre ans) qui ont guéri au bout de cinq semaines (Vallin), six semaines (Hill, Villemin, S. West), sept semaines (Legendre), deux mois (Barrier, Ricker), neuf semaines (S. West). Dans le cas de Schrötter, relatif à une phtisique âgée de trente-quatre ans qui guérit en onze semaines, on perçut à la fin du frottement pleurétique ; il n'y eut pas d'épanchement liquide appréciable. Comment expliquer cette favorable évolution sans invoquer, au lieu de la vulgaire rupture tuberculeuse, l'effraction d'un îlot emphysémateux ?

D'ailleurs il ne s'agit pas là d'une simple hypothèse, mais d'une réalité anatomo-pathologique.

Écoutez Rilliet et Barthez : « Le poumon petit, grisâtre, mamelonné au toucher, était généralement lourd. Au niveau de la partie

(1) L. Galliard, Du pneumothorax simple, sans liquide, et de sa curabilité (*Arch. gén. de méd.*, mars 1888).

externe et moyenne du lobe supérieur gauche, on voyait une petite ouverture qui semblait faite avec la pointe d'une aiguille ; elle occupait le milieu d'une bulle de 7 à 8 millimètres de diamètre et qui était constituée par un soulèvement de la plèvre ; au-dessous d'elle, on apercevait une bulle semblable non perforée et tout à fait analogue à celle de l'emphysème. Après avoir incisé la bulle, nous vîmes qu'elle avait le volume d'un gros pois ; elle contenait une petite quantité de pus épais ; dans son fond, on voyait plusieurs petites ouvertures qui pouvaient être des bronches, mais qu'on ne pouvait suivre jusqu'à des troncs plus volumineux. Cette cavité communiquait avec plusieurs autres semblables au-dessous de la plèvre décollée. Tout le reste du lobe supérieur était converti en tissu gris et infiltré d'une quantité considérable de tubercules. Pas de liquide dans la plèvre. »

Même rupture de vésicules emphysémateuses chez un phtisique âgé de vingt-trois ans qui mourut cinq jours après l'apparition d'un pneumothorax partiel de la base gauche (Cornils), chez un phtisique emporté en trente-six heures malgré la thoracentèse (Ewart), chez un enfant de sept ans qui portait dans les deux poumons des tubercules miliaires et des foyers de pneumonie circonscrite (Steffen). Dans un cas de Pignol, le sujet, âgé de dix-neuf ans, n'avait de tubercules qu'au poumon droit ; à gauche, on ne constatait, pour expliquer le pneumothorax, que l'emphysème à larges vacuoles du sommet et du bord antérieur.

On a le droit d'admettre des lésions analogues chez le pneumonique observé par Talma, qui guérit, après thoracentèse, d'un pneumothorax sans épanchement liquide. L'absence de liquide n'est pas certaine dans le cas de Rilliet et Barthez où le pneumothorax consécutif à la pneumonie disparut en trente jours ; il s'agissait d'un enfant de trois ans.

**Pneumopleurite aiguë grave.** — C'est le pneumothorax avec *infection grave de la plèvre* par les germes et les produits septiques, tel qu'on l'observe à la suite de la gangrène du poumon, des infarctus, des abcès, de la pneumonie.

Dans cette forme, l'épanchement, qui survient au bout de quelques heures, d'un jour, de quelques jours, est habituellement purulent d'emblée. Mais il peut rester séreux comme chez le pneumonique de Treymann qui, succombant cinq jours après la rupture d'un petit abcès pulmonaire, avait quatre livres de sérosité dans la plèvre.

Ou bien il est primitivement séreux, secondairement purulent. Antony (1) a observé un cuirassier chez qui, le pneumothorax métapneumonique s'étant révélé le 17 juin 1897, le bruit de succussion fut perçu le 20 juin ; le lendemain, on dut pratiquer la thoracentèse qui

(1) Antony, Pneumothorax chez un pneumonique (*Soc. médicale des hôpitaux*, 7 juin 1899).

donna 1 100 grammes de liquide séro-fibrineux louche contenant de nombreux pneumocoques lancéolés et pas d'autre espèce microbienne ; le 27 juin, on retira 1 200 grammes de pus non fétide, toujours avec des pneumocoques ; malgré la pleurotomie, le malade succomba le 14 septembre.

Chez les tuberculeux, le pus de la plèvre contient, outre le bacille de Koch, des microbes pyogènes et saprogènes. Sur trois faits, Netter a a trouvé une fois le bacille encapsulé de Friedländer avec le *Staphylococcus pyogenes aureus* et les bâtonnets saprogènes, deux fois le même staphylocoque avec les bâtonnets.

La pneumopleurite aiguë peut céder au traitement chirurgical, ou bien causer la mort en quelques jours ou quelques semaines, ou encore passer à l'état chronique.

On la voit rarement se transformer en vulgaire empyème. Un phtisique dont Béhier relate l'observation est mort *guéri* d'un pyopneumothorax qui n'avait persisté que pendant un mois. Cinq semaines après la disparition des signes classiques, l'autopsie montra dans la plèvre gauche 3 litres de pus sans épanchement gazeux ; le poumon était enveloppé de fausses membranes très épaisses et très résistantes, recouvrant les cavernes superficielles et cachant toute trace de l'ancienne perforation.

**Pneumopleurite aiguë bénigne**. — Elle n'est pas rare à la suite des traumatismes. Dans la rupture par effort chez les sujets non tuberculeux, où la vérification anatomique fait généralement défaut, elle peut demeurer latente. Lorsque j'ai décrit le « pneumothorax des conscrits », j'ai montré que sur trente-sept cas il y avait eu, à côté de deux empyèmes (l'un mortel, l'autre guérissant au bout de quatre mois), six fois de la pleurésie sèche révélée par des frottements à la fin de l'observation (retardant trois fois la guérison jusqu'aux quarante-deuxième, quarante-cinquième et soixantième jours) et trois épanchements de sérosité. Un de ces épanchements se résorba péniblement en trois mois. La guérison des deux autres fut plus rapide ; elle s'effectua en quelques jours chez un garçon de seize ans (Ferrari), en quatre semaines chez un étudiant âgé de dix-neuf ans (Biermer).

Jamais on ne constatera une évolution plus rapide que dans le cas rapporté par Rendu en 1889 : « Lorsque j'étais interne de Roger, dit cet auteur, on amena un jour à la consultation un enfant de deux ans asphyxiant, cyanosé, qui, au cours d'une coqueluche grave, s'était pendant une quinte rompu une vésicule pulmonaire. Un pneumothorax *pur* s'en était suivi sans emphysème du cou ni du médiastin ; la pointe du cœur battait sous le mamelon droit et, comme la mort paraissait imminente, je courus chercher un appareil à thoracentèse. L'opération fut pratiquée séance tenante, dans la salle des consultations ; l'air passa en sifflant sans qu'on vît s'écouler une goutte de liquide. Le lendemain, *un peu de liquide s'était formé*, mais

le cœur était moins dévié et l'état général moins mauvais. Au bout de quarante-huit heures l'enfant était guéri. »

Plus surprenante est la bénignité de l'infection pleurale chez les pneumoniques, telle que l'a observée Vallin : une fillette de trois ans et demi, ayant présenté des signes de broncho-pneumonie à la fin du mois de février 1875, conserve au sommet gauche de la matité et des râles sous-crépitants ; le 8 mars, pneumothorax de ce côté, avec persistance des râles au sommet ; le 12 mars, bruit de succussion ; le 18 mars, 39° le soir ; le 10 avril (un mois après le début), disparition complète du liquide et des gaz.

Pourquoi ne trouverions-nous pas la pneumopleurite aiguë ou subaiguë, bénigne, comme nous avons trouvé le pneumothorax bénin, et pour les mêmes motifs, chez les tuberculeux ?

Un phtisique, âgé de trente-deux ans, atteint de pneumothorax à gauche, le 2 août 1852, fournit du bruit de succussion le 4 août ; ce bruit ne se manifeste que pendant huit jours ; le 24 août (vingt-deux jours après le début), on perçoit du frottement pleural (Woillez). Chez une fille de vingt-deux ans, tuberculeuse, l'exsudat séreux est constaté huit jours après le début du pneumothorax ; guérison en six ou huit semaines (Guttmann). Un phtisique âgé de dix-sept ans, atteint de pneumothorax à gauche le 15 juillet 1885, a du bruit de succussion le 22 juillet ; le 27, l'épanchement séreux atteint l'angle inférieur de l'omoplate ; fièvre : 39°. Le 14 août, le bruit de succussion disparaît. Le 28 août (six semaines après le début), frottement pleural en avant (Nonne). Un garçon de vingt-cinq ans, phtisique, a du bruit de succussion huit jours après le début du pneumothorax gauche ; oscillations thermiques de 39° à 39°,5 ; deux thoracentèses sont nécessaires ; deux mois après le début, résorption complète de la sérosité et des gaz (Troisier). Un phtisique âgé de vingt-six ans a le point de côté initial le 22 juillet 1896 et, deux jours plus tard, on constate déjà le bruit de succussion ; la température oscille entre 38° et 39° ; le 15 août on retire 350 grammes de liquide séro-fibrineux ; seconde thoracentèse le 14 septembre ; le 25 septembre les signes de pneumothorax ont complètement disparu, la température est à peu près normale (Lieutaud, service de Brissaud).

Des guérisons comme celles-là sont malheureusement exceptionnelles chez les phtisiques. Lorsque les malades ont résisté à la suffocation initiale, la chronicité du pneumothorax est la règle.

A quel moment survient l'épanchement liquide ? En général, au bout de quelques jours. Trousseau a considéré comme extrêmement tardive l'apparition du bruit de succussion au seizième jour. On s'étonne plus encore de trouver la plèvre sèche vingt-sept jours après une perforation mortelle (Biach), ou de constater, à l'autopsie d'un phtisique, qu'au bout de quarante et un jours la rupture

d'une cavernule n'a pas amené d'épanchement liquide (Culmann).

**Hydropneumothorax lentement transformé en hydrothorax.** — Pour que la transformation se produise il faut, au niveau de la fistule broncho-pleurale, une oblitération soit par cicatrice, soit par fausse membrane organisée, soit par adhérence au feuillet pariétal de la séreuse. Or, cette oblitération n'est pas toujours facile à démontrer, même lorsqu'on a les pièces en mains. La première observation du mémoire de Woillez (1) est relative à un phtisique âgé de vingt et un ans chez qui l'hydropneumothorax exista d'abord pendant six mois avec tous les signes classiques; au bout de ce temps, le souffle amphorique ayant disparu, l'auteur admit l'obturation de la fistule pulmonaire et deux mois plus tard il constata, en effet, la fausse membrane « épaisse, intimement adhérente aux deux plèvres opposées » qui bouchait l'ouverture ovale du poumon. L'auteur affirme que l'insufflation démontrait l'absence de perforation et que la plèvre ne contenait pas d'air. Comment donc se fait-il que le bruit de succussion ait été perçu jusqu'à la mort ?

L'observation d'Andral (2), qui d'ailleurs n'est nullement tendancieuse, me paraît plus démonstrative. Un Allemand âgé de trente-cinq ans, offrant des signes de tuberculose au second degré avec des hémoptysies, contracte un pneumothorax du côté gauche le 17 juillet 183.. : le 28 juillet, on perçoit le *flot de liquide* qui cesse de se faire entendre dans les premiers jours de septembre. Son très mat à gauche; mort le 13 septembre. A l'autopsie, aucune bulle d'air ne s'échappe; un litre et demi de sérosité citrine remplit la plèvre ; le poumon, qui contient de nombreux tubercules, se laisse facilement distendre par l'air qu'on y insuffle ; sa surface est tapissée par des fausses membranes.

A défaut d'autopsie, l'observation clinique peut suffire. Un phtisique âgé de trente-huit ans est atteint de pneumothorax le 30 septembre 1836; on constate bientôt les signes de l'épanchement liquide qui, jusqu'au 6 novembre, augmente progressivement. Dès lors, la fièvre cesse, l'état général devient meilleur; la fistule ayant été oblitérée par dépôt pseudo-membraneux, l'épanchement se résorbe. En janvier 1837, le malade, étant parfaitement, quitte l'hôpital (Béhier). Une fille de vingt et un ans, chez qui Trousseau a découvert à gauche les signes d'un hydropneumothorax méconnu, est soignée par Hérard en juillet 1864 ; au mois de novembre Grisolle constate encore le bruit de fluctuation. Ce signe disparaît au mois de février 1865. Au mois de mars la santé générale est très bonne ; il y a de la matité avec suppression des bruits respiratoires à la base gauche (Grisolle).

(1) Woillez, Mémoire sur la guérison spontanée des perforations pulmonaires d'origine tuberculeuse (*Arch. de méd.*, décembre 1853).

(2) Andral, Épanchement pleurétique avec pneumothorax, obs. XXXIII, Clin. méd., t. II, p. 387, 1836.

J'ai soigné en 1897, à l'hôpital Saint-Antoine, un phtisique âgé de quarante et un ans chez qui le poumon gauche s'était perforé le 5 juin. J'assistai, les bras croisés, malgré les objurgations du malade qui réclamait une intervention, à l'ascension du liquide dans la plèvre. A la fin de juillet, il y avait peu d'air et beaucoup de sérosité. Le patient, ayant quitté l'hôpital, cessa de percevoir lui-même la fluctuation hippocratique à la fin d'août. Quand je le revis, le 27 septembre, je recherchai vainement le bruit d'airain et le bruit de succussion, mais j'évaluai à un litre environ la collection séreuse existante. Le 18 octobre, la disparition complète de l'hydrothorax fut démontrée par les phénomènes d'auscultation et par l'insuccès de deux ponctions exploratrices avec la fine aiguille. Pas de récidive (1).

Au lieu de se résorber comme chez mon malade, l'hydrothorax peut persister à l'état chronique. Lorsqu'on le ponctionne, on risque de provoquer une récidive du pneumothorax.

Cet hydrothorax secondaire peut se transformer, à son tour, en empyème, ainsi que je l'ai constaté dans deux faits (2).

**Hydropneumothorax chronique.** — Rodsajewski a vu guérir au bout de quinze mois un hydropneumothorax consécutif à la pneumonie chez un homme de trente et un ans, non tuberculeux : la sérosité s'écoula au dehors pendant onze mois, traversant une fistule intercostale créée par le trocart deux fois introduit dans la plèvre.

C'est chez les tuberculeux que nous observons généralement l'hydropneumothorax chronique. Il serait même, d'après quelques statistiques, plus commun que le pyopneumothorax : on le constate 27 fois sur 43 cas (Weil), 17 fois sur 27 (West), 13 fois sur 16 (Netter).

La durée de la maladie est subordonnée à l'évolution de la cachexie tuberculeuse. Elle peut être de deux ans et demi (Weil), de quatre ans (Duguet, Netter).

La *transformation en pyopneumothorax* est rarement spontanée, d'après Netter (3). Cet auteur n'a vu, sur 16 cas, le liquide devenir purulent qu'une seule fois; dans la sérosité, limpide ou louche, il trouvait le bacille de Koch démontré, soit par l'examen microscopique du sédiment, soit par l'inoculation au cobaye, mais pas de microbes pyogènes ou saprogènes. Ces microbes sont arrêtés, en effet, par la filtration pulmonaire; mais il ne faut pas compter indéfiniment sur l'excellence du filtre : dans les cas très anciens, les germes passent.

(1) L. Galliard, Pronostic et traitement du pneumothorax chez les tuberculeux (*Congrès de Montpellier*, 1899).

(2) L. Galliard, Le pneumothorax des tuberculeux et son traitement (*Méd. mod.*, 7 mars 1894).

(3) Netter, Recherches bactériologiques sur les hydro- et les pyopneumothorax des tuberculeux (*Soc. méd. des hôp.*, 5 décembre 1891).

La purulence du liquide succède infailliblement à la pleurotomie. Elle a succédé souvent à l'installation de la canule à demeure ou aux thoracentèses pratiquées sans précautions antiseptiques; Potain l'a constatée même chez un malade à qui il avait fait, dans des conditions excellentes, des injections d'air stérilisé.

Elle était attendue dans un cas de Widal où le liquide séro-fibrineux, recueilli chez un phtisique, avait fourni des cultures pures de streptocoques; et cependant cinq ponctions successives pratiquées en l'espace de trois mois furent absolument amicrobiennes : le liquide resta séro-fibrineux.

Donc les microorganismes sont susceptibles de se détruire ou de perdre leur virulence dans cet hydropneumothorax qui, comme milieu de culture, a si souvent fait ses preuves.

**Pyopneumothorax chronique**. — « J'ai vu en 1820, écrit Laënnec, un employé des douanes qui fit seul trente lieues à cheval par des chemins de traverse très difficiles pour venir me consulter à la campagne. Le côté droit de la poitrine donnait tous les signes d'un épanchement gazeux et liquide avec communication fistuleuse dans les bronches. La maladie datait de deux ans. J'ai su depuis que cet homme existait encore en 1824, qu'il vaquait à ses affaires et qu'il était mieux portant, mais toujours valétudinaire. » Quelle était la nature du liquide? Dans les cas invétérés comme celui-là on trouve généralement du pus.

Ici, de même que dans l'hydropneumothorax chronique, le pronostic dépend de l'origine des accidents et de l'état du parenchyme pulmonaire.

En dehors de la tuberculose, la survie peut être de longue durée. Roser cite un soldat qui, blessé au côté, porta pendant dix ans un pneumothorax ouvert. Un médecin nommé Wendelstadt, dont l'histoire est relatée dans le journal d'Hufeland (1831 et 1844), exerça son art *pendant vingt-sept années* avec un pneumothorax ouvert à la suite d'une opération d'empyème; à l'autopsie, fistules pulmonaires multiples.

Chez les tuberculeux, la situation est bien différente. Quel sera le sort du pyopneumothorax ?

Tout à fait exceptionnelle est la *transformation en hydropneumothorax*. S. West cite un homme de vingt-deux ans qui eut successivement dans la plèvre du pus, de la sérosité purulente, de la sérosité. Il guérit complètement, de sorte que l'auteur ne put démontrer chez lui la tuberculose. Hanot m'a communiqué en 1896 l'observation d'un phtisique de son service chez qui l'épanchement d'abord séreux devint ensuite purulent avec streptocoques, puis redevint séreux et enfin disparut. « A partir de l'épanchement, m'écrivait Hanot, la fièvre a diminué puis a cessé depuis plusieurs mois. Le malade a repris des forces, de l'embonpoint. Il ne tousse presque plus aujourd'hui,

expectore quelques crachats muqueux dans lesquels on trouve parfois quelques rares bacilles de Koch. Dans les fosses sous-épineuse et sous-claviculaire il y a de la submatité et on perçoit quelques râles sous-crépitants et frottements. Le malade, en pleine cachexie il y a un an, a aujourd'hui les apparences d'une bonne santé. »

Plus commune est la *transformation en empyème*. Béclère a présenté, en 1894, à la Société des hôpitaux de Paris, comme atteint d'empyème pulsatile à gauche sans pneumothorax, un homme âgé de trente et un ans chez qui pendant deux ans et demi le bruit de succussion avait été nettement perçu ; l'extraction de 2 800 grammes de pus ne provoqua pas de récidive du pneumothorax. Dans un cas de Bœtz, les gaz ayant disparu au bout de deux mois et demi, on constata sept mois plus tard la *résorption* presque complète de l'épanchement purulent ; il y eut dans la suite une récidive mortelle. Potain a vu un artiste lyrique âgé de vingt-sept ans guérir complètement en moins de deux ans; chez un malade traité par les injections d'air stérilisé, le liquide séreux devint purulent au bout de sept mois environ, mais au milieu du dixième mois la résorption était acquise.

Cette résorption est exceptionnelle chez les phtisiques. La terminaison banale est la *cachexie* avec son cortège : fièvre hectique, diarrhée, phlegmatia, anasarque, etc. Le dénouement peut être brusqué par la syncope, les hémoptysies, la pleurésie du côté opposé, ou les complications que je vais étudier.

**COMPLICATIONS. — Emphysème sous-cutané.** — Il constituera soit une simple coïncidence, soit une véritable complication.

*Coïncidence :* L'emphysème sous-cutané contemporain du pneumothorax dans les grands traumatismes de la poitrine; l'emphysème cervico-sous-cutané secondaire à l'emphysème interlobulaire et médiastinal (emphysème à siège triple) dans la coqueluche : Roger a vu le pneumothorax survenir tardivement chez un coquelucheux âgé de deux ans et demi qui succomba dix-sept jours après l'apparition de l'emphysème, et Gelmo a observé les deux accidents combinés chez un coquelucheux de deux ans qui mourut au bout de cinq jours ; l'emphysème cervico-sous-cutané secondaire à la rupture d'un abcès pulmonaire ouvert simultanément dans la plèvre et dans les espaces interlobulaires (Chvostek) ou médiastinaux (Patruban), ou bien à la rupture d'une caverne tuberculeuse du lobe moyen (Heitler); l'emphysème thoraco-sous-cutané dû à la perforation d'une caverne adhérente à la paroi thoracique, ouverte d'autre part dans la plèvre.

*Complication :* L'emphysème thoraco-sous-cutané résultant de la transgression d'un épanchement gazeux intrapleural.

Cette transgression ne se comprendra jamais mieux qu'après la thoracentèse.

Béhier a recueilli pendant son internat à la Charité, en 1836, l'observation d'un homme de vingt-trois ans qui, ponctionné à l'aide d'un trocart à paracentèse quelques heures après le début du pneumothorax, n'eut pas d'emphysème sous-cutané. Le lendemain on dut remettre le trocart, puis on voulut, après l'avoir retiré, inciser sur la sonde cannelée : immédiatement emphysème sur un assez large espace. On pratiqua une large boutonnière pour introduire une canule à trachéotomie. Le jour suivant l'emphysème avait disparu. Le malade mourait le cinquième jour.

Un phtisique âgé de trente-deux ans, observé par Beaufort en 1853, est ponctionné dans le septième espace, à l'aide d'un trocart, pour un pneumothorax du côté droit. Deux heures plus tard, « il est gonflé comme une outre ; les jambes seules sont intactes ; le tronc, le cou, la tête, les bras, les bourses sont distendus par l'air ; les paupières proéminent et cachent complètement le globe oculaire ; les joues sont distendues par l'air ; le cou gonflé se continue avec le menton, les bourses ont acquis le volume d'une tête d'enfant, le creux de l'aisselle a disparu ; le thorax et le ventre distendus donnent au malade l'aspect d'une tonne ronde, tendue, sonore et élastique ». On s'empresse de faire des mouchetures sur différents points, puis on réintroduit dans la plèvre la canule qu'on laisse en place. Quatre jours plus tard le malade succombe.

Le sujet de l'observation que j'ai publiée moi-même (1) était un phtisique âgé de quarante-quatre ans chez qui je pratiquai la thoracentèse pour un pneumothorax suffocant. Immédiatement après l'extraction du trocart, je constatai autour de la piqûre une crépitation emphysémateuse et, le malade s'étant mis à tousser, j'entendis l'air sortir en sifflant. Une heure plus tard l'asphyxie était menaçante, l'emphysème s'étendait à toute la poitrine, au dos, au cou, à la face ; mon interne, René Marie, pratiquait d'urgence la pleurotomie. L'opéré succombait au bout de six jours.

Beaucoup moins grave fut l'emphysème consécutif à la ponction du pneumothorax dans un cas de S. West où l'infiltration ne dépassa pas la région inguinale et dans des faits de Church, de Fräntzel, d'Arnozan (2).

L'emphysème sous-cutané s'est manifesté chez un malade dont Ballet m'a confié l'observation et qui, atteint de pleurésie, avait subi, grâce à une fausse manœuvre, une injection d'air comprimé dans la plèvre (3). Même chose dans un cas de pleurésie à la suite d'une injection intentionnelle d'air stérilisé que pratiqua Picot (4). Ayerza, qui

(1) L. Galliard, La thoracentèse dans le traitement d'urgence du pneumothorax : ses avantages ; ses dangers (*Soc. méd. des hôp.*, 2 mars 1894).

(2) Arnozan, *in* Th. de Brial. Bordeaux, 1898.

(3) L. Galliard, L'emphysème sous-cutané consécutif à la ponction du pneumothorax (*Soc. méd. des hôp.*, 10 décembre 1897).

(4) Picot, *Clinique méd.*, 1892.

traite méthodiquement les pleurésies tuberculeuses par les injections d'oxygène dans la plèvre, m'a dit avoir souvent constaté des plaques d'emphysème succédant immédiatement à l'extraction du trocart.

Dans tous ces cas la pathogénie de l'accident est fort simple. Même simplicité d'interprétation lorsqu'on voit l'emphysème thoraco-pariétal succéder spontanément au pneumothorax. « Les gaz accumulés dans la plèvre, dit Andral, peuvent quelquefois s'échapper à travers cette membrane et, en se répandant dans le tissu cellulaire des parois thoraciques, donner lieu à un emphysème semblable à celui qui survient dans les cas de plaies pénétrantes du poumon. Je n'ai vu qu'un seul exemple de ce genre, et je ne pense pas qu'aucun autre se trouve consigné dans les auteurs. Dans le courant du mois de janvier 1836, je fus appelé rue des Boucheries-Saint-Germain auprès d'un jeune homme qui depuis longtemps présentait tous les signes rationnels de la phtisie pulmonaire, et qui, depuis deux jours environ, était devenu beaucoup plus gravement malade. Tout le côté gauche des parois de la poitrine était emphysémateux ; la région des lombes et une partie des parois abdominales commençaient à le devenir... Je percutai la poitrine et dans tout le côté gauche je trouvai une sonorité des plus grandes ;... je découvris en arrière deux signes qui ne me permirent pas de douter de l'existence d'un pneumothorax..... Il me paraît évident que, dans ce cas, l'air atmosphérique, échappé d'une excavation tuberculeuse dans la plèvre, s'était ensuite infiltré à travers la plèvre jusque dans l'épaisseur des parois thoraciques. Je ne revis pas le malade, qui succomba le surlendemain de ma visite et dont l'autopsie ne fut pas faite (1). »

Provoqué ou spontané, l'accident est grave. Son importance est grande lorsqu'il complique un de ces pneumothorax à soupape qui nécessitent la thoracentèse d'urgence (Béhier, Beaufort, Galliard) ; on le voit alors se généraliser rapidement et, pour le combattre, on est obligé de pratiquer immédiatement la pleurotomie ou d'installer une canule à demeure.

**Phlegmon emphysémateux.** — Ce n'est plus une complication mécanique comme l'emphysème dont je viens de parler. C'est le résultat de la pullulation, dans la paroi thoracique, des germes de l'empyème putride que le trocart a semés sur son passage après la thoracentèse : les germes, en effet, font naître des gaz dans le tissu cellulaire comme dans la plèvre.

Chez un malade atteint de pleurésie putride avec pneumothorax par fermentation gazeuse, Widal et Nobécourt ont vu se développer, quelques heures après la thoracentèse, autour du point où l'aiguille avait pénétré, une plaque saillante d'un rouge vif, crépitante, étendue de la fosse sous-épineuse à la région lombaire. Dans un cas analogue

(1) Andral, Annotations à la 4e édition de Laënnec, t. II, p. 572.

d'Achard, un phlegmon gazeux de la paroi se développa sans grande réaction inflammatoire autour des points ponctionnés. Même infiltration gazeuse puis purulente, thoraco-sous-cutanée, consécutive à la ponction chez un malade atteint comme les précédents de pleurésie putride sans gangrène du poumon ni de la plèvre et soigné par Courtois-Suffit.

Contre cette grave complication le traitement chirurgical s'impose : incision large de la paroi et, du même coup, pleurotomie.

**Migrations spontanées de la collection purulente.** — D'après Diemerbrock, cité par Rullier, « un marchand de Nimègue, dans la poitrine duquel on entendait distinctement la fluctuation du gaz, rendit dans l'espace de deux jours, par les urines, avec quelques douleurs le long des uretères, plein deux pots de chambre d'un pus blanc bien cuit, médiocrement épais, et fut ainsi délivré de sa maladie (1). » Fisher a observé une femme chez qui, l'empyème s'étant partiellement vidé par deux fistules externes, le pneumothorax était manifeste ; en dernier lieu, l'évacuation du pus s'effectua par l'intestin.

J'ai fait connaître un cas de migration spontanée du pus à travers le diaphragme et les muscles lombaires. Le malade (2) était un phtisique âgé de quarante ans, soigné d'abord par moi pour un pyopneumothorax total du côté droit et revenant ensuite à l'hôpital avec une tumeur fluctuante, molle, partiellement réductible de la région lombaire droite. Cette tumeur, qui se tendait sous l'influence des secousses de toux, ayant été ponctionnée, on vit d'abord s'écouler un litre de pus et plus tard on constata que l'air s'échappait en sifflant. Du côté de la plèvre, symptômes de pneumothorax pur : la collection purulente s'était vidée par l'hiatus costo-lombaire, ainsi que le démontra l'autopsie pratiquée deux mois plus tard.

**Pyopneumopéricarde.** — Eisenlohr a observé en 1873 un phtisique chez qui la pleurésie séreuse du côté droit se transforma, après une ponction, en pyopneumothorax fétide ; malgré l'incision dans le sixième espace et les lavages de la plèvre, la rupture s'effectua du côté du péricarde qui offrit, à l'autopsie, une perte de substance de la dimension d'un groschen. Le diagnostic du pyopneumopéricarde fut précisé avant la mort.

**Pyopneumothorax de nécessité.** — On donne le nom d'empyème de nécessité à la collection purulente qui, issue de la plèvre, perfore les muscles intercostaux et fait saillie sous les téguments : l'analogie est facile à saisir. Personne n'avait paru se soucier de cette exceptionnelle migration du pyopneumothorax lorsque j'ai essayé d'en écrire l'histoire (3), d'après quatre observations dont voici le résumé :

(1) Rullier, Art. : Empyème (*Dict. en 60 vol.*).
(2) L. Galliard, Une complication insolite du pyopneumothorax : la migration spontanée du pus à la région lombaire (*Soc. méd. des hôp.*, 15 novembre 1895).
(3) L. Galliard, Le pyopneumothorax de nécessité (*Méd. mod.*, 19 février 1896).

Le cas de Conan (1) a trait à un pyopneumothorax par vomique consécutif à un empyème métapneumonique ; le premier abcès emphysémateux fut traité par l'incision ; le second abcès emphysémateux disparut spontanément à la suite de la pleurotomie inférieure ; le malade quitta l'hôpital complètement guéri.

La seconde observation, due à Bayle (2), se rapporte à une pleurésie métapneumonique chez un tuberculeux, s'accompagnant de vomique, de pyopneumothorax, d'emphysème avec tuméfaction et crépitation au niveau du mamelon droit; dans la tumeur emphysémateuse, on vit se produire un abcès qui s'ouvrit spontanément au dehors. Le malade succomba et on put faire son autopsie.

Gendrin (3) constata à l'autopsie d'une phtisique, âgée de trente-quatre ans, un pyopneumothorax avec perforation du sixième espace gauche et abcès gazeux fusant jusque sous la peau des lombes.

Enfin Héron (4) signale une tuméfaction crépitante au niveau des quatrième et cinquième espaces à gauche, chez un phtisique porteur à la fois d'une caverne pulmonaire et d'un pyopneumothorax de ce côté ; il y avait de l'emphysème sous-cutané généralisé ; la terminaison fut fatale. (D'après l'auteur, l'abcès gazeux était ici d'origine pulmonaire; pour moi c'est un pyopneumothorax de nécessité.)

Je puis rapprocher aujourd'hui de ces faits ceux de Bonnet, Pézerat, Toussaint, et un cas personnel.

Mon observation (5) est relative à une femme âgée de quarante-cinq ans qui, ayant subi un écrasement du thorax, le 4 décembre 1898, fut d'abord soignée dans le service de mon collègue, M. Blum, pour de l'emphysème sous-cutané et un pneumothorax partiel résultant de fractures de côtes multiples. Je la traitai ensuite pour une pleuro-pneumonie. Le 29 décembre, je pratiquai la thoracentèse. La malade avait à gauche deux choses distinctes : un empyème dorso-axillaire et un pneumothorax antéro-supérieur. Le 7 janvier 1899, je constatai au niveau du deuxième espace intercostal gauche, près du sternum, une tumeur molle, fluctuante, crépitante, réductible, pulsatile : c'était un abcès froid gazeux, communiquant par un étroit orifice avec la collection pyopneumique intrathoracique, constituant une sorte de diverticule extrapleural du pyopneumothorax. L'abcès gazeux augmenta de volume les jours suivants, la crépitation se transformant en clapotis. Je l'incisai et pratiquai la pleurotomie au niveau du

(1) Conan, Proposition sur les épanchements qui se font dans l'intérieur de la poitrine. Th. de Paris, 1810.

(2) Bayle, *Revue médicale*, novembre 1824, p. 166.

(3) Gendrin, Histoire anatomique des inflammations, t. I, Paris, 1826, p. 209.

(4) Héron, De l'emphysème sous-cutané d'origine pulmonaire dans la tuberculose. Th. de Paris, 1881.

(5) L. Galliard, *Sem. méd.*, 8 février 1899. — Ruais, Du pyopneumothorax de nécessité. Th. de Paris, 1900.

deuxième espace. Après diverses péripéties la malade finit par guérir.

Dans mon observation, les tubercules n'étaient pas en cause; le pus contenait des pneumocoques et des staphylocoques. On comprend que le pyopneumothorax de nécessité puisse survenir aussi bien à la suite de la gangrène pleuro-pulmonaire et chez les tuberculeux.

On considérera comme causes prédisposantes à cet accident les traumatismes de la paroi, les fractures de côtes, les solutions de continuité des espaces intercostaux. On pourra le prévoir quand l'emphysème sous-cutané initial aura coïncidé, comme chez ma malade, avec un pneumothorax.

Le pyopneumothorax de nécessité est caractérisé par l'apparition d'une tumeur au niveau des premiers espaces en avant, ou dans la région du mamelon. Cette tumeur est généralement indolente, molle, fluctuante; elle augmente de volume sous l'influence des efforts ou des quintes de toux; elle est réductible, parfois pulsatile.

Dans le décubitus dorsal, elle donne à la main et à l'oreille des sensations qui varient avec sa dimension, la tension de ses parois, la qualité du mélange pyopneumique qu'elle renferme. Poche petite avec une faible collection gazeuse : crépitation fine. Poche spacieuse avec une faible collection liquide : clapotis, bruit de succussion, gargouillement, et, lorsqu'on opère la réduction, glouglou, bruit de soupape, etc.

Dans la position genu-pectorale, elle est susceptible de se remplir complètement de liquide et de simuler ainsi l'empyème de nécessité.

Quand on incise la tumeur, on voit s'échapper les gaz et le pus. Si on l'abandonne à elle-même, elle augmente progressivement de volume, s'étale, atteint les régions inférieures du thorax et dépasse même les limites de la paroi thoracique.

Parfois la poche s'ouvre spontanément au dehors. Il y a des douleurs; la peau s'amincit et devient rouge ou violacée; un jet de pus suivi d'un sifflement caractéristique annonce la rupture.

Le pyopneumothorax de nécessité se compliquera parfois secondairement d'emphysème sous-cutané généralisé : la chose s'est produite dans le cas de Héron.

Le diagnostic sera facile pour les observateurs prévenus. Le pyopneumothorax de nécessité, surtout s'il dérive d'un pyopneumothorax partiel, risque cependant d'être confondu avec un abcès gazeux dérivant d'une caverne pulmonaire (tuberculeuse, actinomycosique, gangreneuse). Cette seconde variété d'abcès emphysémateux est moins rare et par conséquent mieux connue que la première. D'ailleurs, dans l'un et l'autre cas, il faut se garder d'attendre la rupture spontanée de l'abcès ; l'intervention chirurgicale s'impose : incision de l'abcès et de l'espace intercostal correspondant.

Lorsque l'abcès gazeux a fusé sous les téguments de l'abdomen

ou de la région lombaire (Gendrin), il peut se confondre avec celui qui serait dû à la migration transdiaphragmatique de la collection pleurale (Galliard). Là encore, incision large et pleurotomie.

**RÉCIDIVES.** — Elles sont fréquentes. On doit les attribuer à la fragilité des cicatrices et des oblitérations pseudo-membraneuses. Elles peuvent être multiples.

*Spontanées*, elles se produisent dans le « pneumothorax des conscrits » aussi bien que chez les tuberculeux. Un homme de vingt-deux ans, non tuberculeux, a son premier pneumothorax à droite, en août 1887; le second au mois de novembre; le troisième en décembre 1887, toujours sans effort; jamais de liquide; guérison (S. West). Une femme de cinquante-six ans, non tuberculeuse, contracte un pneumothorax par effort à droite en 1874; en 1880, pneumothorax partiel du même côté; en 1882, seconde récidive; en 1888, quatrième pneumothorax du même côté; pas de liquide (Gabb). Un phtisique âgé de vingt-quatre ans est atteint d'hydropneumothorax qui guérit en quatre semaines; huit jours après la constatation de la guérison, pneumothorax du même côté, sous l'influence d'une quinte de toux; guérison en un mois environ (S. West). Hydropneumothorax traité par la thoracentèse et guérissant au bout de deux mois chez un phtisique âgé de vingt-cinq ans; deux mois plus tard, nouvel hydropneumothorax du même côté; mort (Troisier).

S. West a constaté la récidive *du côté opposé* six mois après la guérison d'un hydropneumothorax chez un homme de vingt et un ans, non tuberculeux; guérison du second pneumothorax sans épanchement liquide.

*Provoquées*, les récidives succèdent aux thoracentèses. Ici les exemples abondent. Chaque fois qu'on a ponctionné l'hydrothorax consécutif à l'hydropneumothorax ou l'empyème consécutif au pyopneumothorax, il faut se préoccuper de la rupture récidivante du poumon et rechercher le bruit de succussion.

**DIAGNOSTIC.** — Il est facile lorsque, après un début solennel, on constate du premier coup un symptôme caractéristique, tel que le souffle amphorique, le tintement, le bruit de succussion.

Il est difficile lorsque la douleur fait défaut; lorsque, grâce aux altérations probables de la plèvre, le pneumothorax demeure partiel.

Voulez-vous éviter l'erreur? Écoutez Laënnec : « Le véritable signe de cette affection se trouve dans la comparaison des résultats obtenus par l'auscultation médiate et par la percussion. Lorsque, chez un homme dont la poitrine résonne mieux d'un côté que de l'autre, on entend bien la respiration du côté moins sonore, tandis que de l'autre on ne l'entend pas du tout, on peut être assuré qu'il est affecté de pneumothorax dans ce dernier côté. »

Donc la formule est simple : tympanisme + silence = pneumothorax.

L'*emphysème pulmonaire* fournit de la sonorité exagérée, mais non pas le tympanisme éclatant du pneumothorax. Il se traduit à l'auscultation par une diminution souvent très marquée du murmure vésiculaire, mais jamais par le silence absolu. Enfin il est bilatéral.

Dans la *pneumonie lobaire* siégeant à la base, le bruit skodique sous-claviculaire a induit en erreur des médecins tels que Stokes, Hudson, Graves (Grisolle, Béhier). La confusion est plus fréquente dans la *pleurésie*, d'abord parce que le bruit skodique y manque rarement, ensuite parce qu'on y trouve parfois du souffle amphorique (Rilliet et Barthez, Landouzy père, Beauvais, Béhier, etc.) (1) ; pas de tympanisme en dehors de la région sous-claviculaire, même lorsqu'on fait varier les positions du malade ; pas de bruit de succussion, sauf dans les empyèmes putrides.

Les *cavernes pulmonaires* très spacieuses, situées à gauche, ne simulent pas le pneumothorax *total* de ce côté, car elles ne déplacent pas le cœur ; à droite, elles ne déplacent pas le foie. Mais elles simulent souvent des pneumothorax *partiels*. L'observation X de la thèse d'Itard se rapporte à une caverne *totale* du côté gauche, le poumon étant converti en un large kyste adhérent à la plèvre de tous les côtés ; or ce côté gauche rendait un son *presque tympanitique*. On se rappellera que le tympanisme et le bruit d'airain sont fort rares dans les cavernes ; moins exceptionnels les souffles amphoro-métalliques. Quant au bruit de succussion, il n'existe jamais; seulement ce bruit peut manquer aussi dans le pyopneumothorax : la malade chez qui j'ai observé personnellement le pyopneumothorax de nécessité n'a jamais fourni de bruit de succussion, même lorsque j'injectais du liquide dans la cavité pleurale. Rendu m'a montré une phtisique chez qui, ayant diagnostiqué un pneumothorax inféro-dorsal à gauche, il recherchait en vain depuis des mois le bruit de succussion ; l'autopsie prouva que le pyopneumothorax partiel coïncidait chez cette femme avec une caverne du lobe inférieur gauche.

Les *kystes hydatiques du poumon*, ouverts dans les bronches après suppuration, ne peuvent être distingués des pneumothorax partiels si l'on n'a pas sous les yeux les vésicules ou les membranes expectorées.

La *distension gazeuse de l'estomac* provoque du tympanisme, non seulement à l'épigastre mais à la base gauche du thorax, au niveau de ce que j'ai dénommé la « zone sonore inféro-dorsale ». En outre les bruits métalliques dont l'estomac est le siège peuvent causer des erreurs. La femme chez qui j'ai observé le pyopneumothorax de nécessité, et qui portait un pneumothorax traumatique du sommet

(1) L. Galliard, Le souffle amphorique dans la pleurésie (*Presse méd.*, 22 déc. 1894).

gauche, m'avait été présentée d'abord comme ayant un pneumothorax inférieur; les signes cavitaires de la base disparurent lorsque l'estomac s'affaissa.

Même confusion dans un cas de Riegel où la *distension gazeuse du côlon* fournissait, à la base gauche, du tympanisme jusqu'au niveau de la quatrième côte, de la respiration amphorique et du bruit d'airain; le malade avait une grande caverne tuberculeuse au sommet, du même côté. « Rigal, cité par Rosain (1), observa un jour chez un fiévreux au niveau de la base du thorax de l'immobilité du diaphragme, du tympanisme, une respiration amphorique et des bruits d'airain. A l'autopsie, on trouva le diaphragme refoulé jusqu'à la quatrième côte par une anse du gros intestin très distendue par les gaz. » L'auteur ne dit pas de quel côté ; c'était probablement à gauche, car, à l'exception de l'exemple récent de Béclère (2), je ne connais pas de cas où l'on ait démontré l'insinuation du côlon, à droite, entre le foie et le diaphragme.

Lorsque l'estomac et le côlon transverse pénètrent dans le thorax à la faveur d'une grande rupture traumatique du diaphragme (Bullin), l'erreur est inévitable.

Les *abcès gazeux sous-phréniques* (faux pyopneumothorax), habituellement consécutifs aux ulcères gastriques, se révèlent par le tympanisme de la région diaphragmatique et le bruit de succussion. On remarquera la forme de la zone sonore nettement limitée par une ligne courbe à convexité supérieure, la voussure épigastrique telle que je l'ai constatée, dès l'abord, chez un malade dont j'ai publié l'observation avec Ch. Monod en 1898. Le déplacement du cœur peut être beaucoup plus marqué que dans le pneumothorax partiel. Le souffle amphorique et le tintement métallique existent parfois avant toute communication avec les bronches; quand cette communication s'est produite, les signes cavitaires s'accompagnent d'une abondante expectoration.

Si, au lieu de s'ouvrir directement dans le poumon, l'abcès sous-phrénique s'ouvre d'abord dans la plèvre, on voit le faux pyopneumothorax coïncider avec un pneumothorax vrai ; la simultanéité des deux lésions a été reconnue pendant la vie dans un cas de Kogerer.

L'ouverture dans la plèvre sans rupture secondaire du poumon (Eisenlohr) est exceptionnelle ; diagnostic presque impossible.

Pendant l'évacuation du pus par la ponction, l'influence des mouvements respiratoires serait l'inverse de celle qui s'exercerait sur une collection sus-diaphragmatique : pendant l'inspiration, augmentation de la pression et de la rapidité de l'écoulement ; ralentissement pendant l'expiration.

Les *kystes hydatiques de la convexité du foie* ouverts dans les

(1) Rosain, Des abcès gazeux sous-diaphragmatiques. Th. de Paris, 1897.
(2) Béclère, Ectopie du côlon transverse (*Soc. méd. des hôp.*, 26 mai 1899).

bronches peuvent fournir, comme je l'ai vu dans un cas publié en 1890, le souffle amphorique, le tintement métallique, le bruit d'airain, le bruit de succussion ; le diagnostic aurait été impossible chez ma malade si je n'avais eu la notion de la tumeur antécédente avec perception du murmure vésiculaire normal en arrière de cette tumeur.

Ce n'est pas seulement à droite qu'il faut envisager le diagnostic : j'ai démontré, en 1891, que les kystes hydatiques du lobe gauche pouvaient simuler les épanchements pleurétiques de ce côté ; ouverts dans le poumon gauche, ils simuleraient le pyopneumothorax.

Le *pneumopéricarde* se distingue par la voussure et le tympanisme de la région précordiale, la suppression du choc cardiaque (coïncidence avec le pneumothorax dans un cas de Lundie). Le pyopneumopéricarde se révèle par le bruit de clapotage, ou le bruit de moulin. Il peut être consécutif au pyopneumothorax (Eisenlohr).

L'*emphysème du médiastin* se confondrait avec le pneumopéricarde plutôt qu'avec le pneumothorax.

*Le pneumothorax est-il d'origine tuberculeuse ?* — Dans les cas douteux, on aura le droit d'imiter Chauffard (1) qui pratiqua deux injections sous-cutanées de tuberculine, l'une de 2, l'autre de 3 milligrammes. La malade était une femme de trente ans atteinte de pneumothorax par effort. Pas de réaction sous l'influence de la tuberculine : donc pas de tuberculose ; guérison en trois semaines sans épanchement liquide.

*Quel est l'état du parenchyme pulmonaire ?* — Les renseignements nous viennent d'abord de l'auscultation : râles et craquements perçus au sommet, bruits amphoro-métalliques naissant des cavernules tuberculeuses, etc. L'examen radioscopique nous permettra ensuite de dire si le poumon est rétracté vers le hile ou retenu par des adhérences.

*Le pneumothorax est-il partiel ou total ?* — Ce point a une importance capitale. L'oublier, ce serait condamner le diagnostic à rester approximatif et incomplet. Je me suis efforcé de ne pas le perdre de vue dans les différentes parties de cette étude. Jaccoud a insisté avec raison sur la grande fréquence du pneumothorax partiel chez les phtisiques.

*Le pneumothorax est-il uniloculaire ou cloisonné ?* — Dans deux cas Variot a constaté un *bruit de glouglou*, attribué au déversement du contenu liquide d'une loge pleurale dans une autre loge située au-dessous, chaque fois qu'il faisait asseoir les malades. La malade chez qui j'ai observé le pyopneumothorax de nécessité eut primitivement un empyème dorso-axillaire séparé du pyopneumothorax antéro-supérieur ; j'eus ensuite de bonnes raisons pour admettre que la cloison

(1) A. Chauffard, Du pneumothorax simple et de son diagnostic par la tuberculine (*Soc. méd. des hôp.*, décembre 1896).

avait cédé et que l'air avait pénétré dans la loge pleurale inférieure; jamais cependant de bruit de glouglou, ni même de bruit de succussion. Les rayons Röntgen, qui montrent les brides traversant la plèvre (Béclère), montreront peut-être aussi les cloisons.

*Le pneumothorax est-il ouvert ou fermé?* — Ne comptez pas sur la disparition du tintement métallique (Laënnec, Dance, Beau, Castelnau), ou du souffle amphorique (Laënnec, Barth et Roger), ou des bruits fistulaires (Unverricht), mais appréciez l'atténuation progressive de ces symptômes en même temps que l'atténuation progressive du tympanisme. Dans le pneumothorax fermé, la pression des gaz devient inférieure à celle de l'atmosphère (Weil, H. Meunier); la proportion d'acide carbonique augmente : elle passe de 5 p. 100 à 20 p. 100 (Ewald), de 1,50 p. 100 à 12 p. 100 (H. Meunier), de 5,6 à 20,4 p. 100 (Hoppe-Seyler).

*Quelle est la nature du liquide ?* — Il est impossible de répondre à cette question sans ponction exploratrice. Si l'on retire du pus, se préoccuper de l'odeur qu'il exhale et des microbes qu'il contient.

**PRONOSTIC.** — Le pronostic *immédiat* du pneumothorax unilatéral dépend surtout de l'état du parenchyme pulmonaire du côté opposé : s'il n'y a, du côté opposé, ni tuberculose, ni congestion, ni emphysème, ni compression par une collection liquide, le pneumothorax suffocant cause rarement la mort. Il est particulièrement grave dans le pneumothorax à soupape. Il est grave dans la pneumopleurite septique, putride.

Le pronostic *éloigné* dépend : des circonstances étiologiques, de la nature de la plaie pulmonaire, de l'infection pleurale.

Béhier disait : « Le pneumothorax avec épanchement liquide menace moins immédiatement la vie que celui qui ne s'accompagne d'aucun épanchement. » Je soutiens, au contraire, que l'apparition du liquide, témoignant d'une infection pleurale dont il est impossible de mesurer d'avance la portée, est *toujours* fâcheuse.

*Influence du pneumothorax sur la tuberculose pulmonaire.* — La doctrine du pneumothorax *favorable* a été défendue par Woillez, Béhier, Czernicki, Hérard, Bernheim, Leplat, Potain, etc. J'ai protesté en affirmant qu'elle était erronée et dangereuse. « Il n'y a pas, disais-je (1), de pneumothorax *providentiel*. Comment employer, en effet, une telle épithète lorsqu'il s'agit de caractériser un accident que nous savons toujours grave, habituellement irréparable, souvent mortel ? Comment saluer à l'égal d'un bienfait de la Providence le phénomène qui supprime brutalement l'activité fonctionnelle du poumon tout entier, et qui la supprime probablement pour toujours? » Prenons les faits. Un garçon de dix-sept ans, observé par Hérard,

(1) L. Galliard, Les pleurésies providentielles (*Sem. méd.*, 9 juin 1897).

porteur de cavernes au sommet gauche, contracte un pneumothorax de ce côté le 10 août 1880. Après une période de détresse respiratoire et une lutte qui dure plusieurs semaines, on voit se dessiner un changement favorable et à partir de ce moment l'amélioration va chaque jour en s'accentuant : le malade reprend ses forces ; l'expectoration et la toux se suppriment. A la fin de novembre 1880, le patient est en si bon état qu'il demande à retourner dans son pays. Eh bien, voulez-vous savoir quels sont, à cette époque, les signes physiques du côté gauche? Atténuation des symptômes cavitaires, mais sonorité exagérée en haut, matité en bas, succussion hippocratique, déplacement du cœur à droite. Donc, hydropneumothorax total persistant à gauche, c'est-à-dire poumon gauche réduit à néant. Ne connaissez-vous pas des phtisiques, même porteurs de cavernes non cicatrisées, dont ce jeune homme pourrait envier le sort?

Un soldat soigné par Czernicki à l'hôpital du Gros-Caillou pour une excavation du sommet gauche contracte, au mois de mai 1869, un pneumothorax de ce côté. Il pense mourir, mais, contre toute attente, il se relève, l'état général s'améliore, l'expectoration diminue, le malade ne se croit déjà plus poitrinaire. Or, au commencement d'août on voit survenir *à droite* une pleurésie qui bientôt cause la mort.

Que nous importe, dans ce cas, la cicatrisation de la caverne constatée à l'autopsie? La vérité, c'est que le phtisique qui porte un pneumothorax n'a le droit de contracter ni une pneumonie, ni une bronchite, ni un misérable épanchement pleural du côté opposé. Le moindre zéphyr est pour lui vent de tempête.

La doctrine du pneumothorax favorable devait conduire les médecins à créer artificiellement le pneumothorax chez leurs phtisiques du côté où les lésions semblaient le plus développées!

Nous connaissons le fait malheureux de Cayley (1885), qui provoqua l'irruption de l'air dans la plèvre pour arrêter une hémoptysie grave. En 1895, Forlanini a publié, dans la *Gazzetta medica di Torino*, le premier cas de phtisie pulmonaire unilatérale avancée, guérie par l'injection d'azote filtré dans une plèvre *saine*. Le succès (1) dû à cette médication ne modifie pas ma manière d'apprécier les conséquences néfastes de la rupture *tuberculeuse* du poumon.

**TRAITEMENT.** — *Traitement du pneumothorax suffocant.* — On a préconisé les ventouses sèches, la saignée, la réfrigération du thorax, les inhalations d'éther et de chloroforme, enfin les injections sous-cutanées d'éther et de caféine contre le collapsus cardiaque. J'autorise, pour gagner du temps, les inhalations d'oxygène et sur-

(1) Henry Bernard, Faut-il admettre un pneumothorax favorable? (*Méd. mod.*, 17 juillet 1897).

tout les injections sous-cutanées de morphine (pas plus d'un centigramme de chlorhydrate de morphine chez l'adulte), bien décidé à instituer le traitement chirurgical dès que l'insuccès de ces remèdes aura été démontré.

La *thoracentèse* (je laisse de côté les indications fournies par l'accumulation incommode des liquides) ne s'impose pas seulement dans les cas où le poumon du côté opposé présente de graves altérations, ou lorsque la tension des gaz intrapleuraux, mesurée au manomètre, est supérieure à la pression atmosphérique (pneumothorax à soupape) : Ewart a soulagé considérablement par la thoracentèse un phtisique chez qui cette tension était équivalente à la pression de l'atmosphère, et, dans ce cas, si l'opération avait été prolongée ou renouvelée en temps utile, Ewart n'aurait peut-être pas eu à déplorer la mort au bout de trente-six heures (1).

La thoracentèse s'impose dès que l'asphyxie devient menaçante, et, à cet égard, l'observation clinique fournit de suffisants renseignements. Elle a pu n'être nécessaire que plusieurs jours, trois jours (Galliard), neuf jours (Waller) après le point de côté initial ; mais c'est généralement au bout de quelques heures que le sort du patient se décide.

On la pratiquera à l'aide d'un fin trocart adapté à l'aspirateur de Potain auquel sera annexé un manomètre. Pour se renseigner sur les conditions de l'évacuation des gaz, on peut faire éclater les bulles à la surface de l'eau laissée dans le flacon.

Combien de temps doit durer l'aspiration des gaz ? On ne l'interrompra qu'après cessation de la dyspnée. Williams (de Buffalo) l'a pratiquée sans interruption *pendant quatre jours* et au bout de ce temps il a constaté la guérison complète du pneumothorax ; malheureusement la tuberculose emporta le sujet dix jours plus tard. Pour assurer le succès de l'opération, il faut savoir la prolonger ou la réitérer d'après les indications cliniques.

Quels sont les accidents de la thoracentèse? J'ai parlé de l'emphysème sous-cutané au chapitre des « complications ». L'expectoration albumineuse est fort rare.

La *ponction capillaire*, sans aspiration, est préconisée par Béclère (2). L'aiguille est reliée par un tuyau de caoutchouc à un tube de verre long de 15 centimètres, plongeant dans l'eau.

La *canule à demeure* constitue assurément la meilleure sauvegarde contre la suffocation récidivante. Elle est indispensable, d'après Bouveret, dans le pneumothorax à soupape. Mais saurons-nous la fixer d'abord solidement et la protéger ensuite par un pansement

(1) Grésillon, La thoracentèse dans le traitement du pneumothorax. Th. de Paris, 1896.

(2) Béclère, Diagnostic et traitement du pneumothorax à soupape (*Soc. méd. des hôp.*, 6 avril 1900).

impénétrable aux germes septiques qui menacent la plèvre ? Je l'accepte uniquement en cas d'emphysème sous-cutané.

La *pleurotomie*, proposée jadis par Hewson, pratiquée par Dupuytren, J. Bell, Alexis Boyer, a été combattue par Malgaigne. Elle rend inévitable la suppuration pleurale. Sauf dans les cas où l'infection de la plèvre est démontrée, je la repousse énergiquement.

*Traitement du pneumothorax toléré.* — Ici la thoracentèse ne serait pas seulement inutile ; elle serait dangereuse, car elle risquerait de contrarier le processus cicatriciel et réparateur.

S'il y a de la fièvre, il faut pratiquer une ponction exploratrice à l'aide de la fine aiguille et examiner le liquide.

Obtenez-vous du *pus fétide*, contenant des microbes pyogènes et saprogènes ? Il faut supposer une infection grave de la plèvre, soit primitive, soit consécutive à la pneumonie ou à la gangrène pulmonaire, et pratiquer la pleurotomie hâtive.

Obtenez-vous du pus *non fétide ?* Vous êtes autorisé à tenter les injections antiseptiques : solution iodo-iodurée, solution phéniquée, eau naphtolée, permanganate de potasse, etc. Mais rappelez-vous que la vigilance est de rigueur et que l'insuccès de ces injections indiquerait la pleurotomie.

Obtenez-vous de la *sérosité?* Vous serez tenté d'imiter Moizard qui, chez un phtisique atteint depuis dix jours d'hydropneumothorax fébrile avec état typhoïde, obtint à l'aide des injections de solution iodo-iodurée la disparition de la fièvre et, au bout de deux mois, la guérison. Vous serez tenté d'imiter Renaut qui, ayant injecté tous les trois jours, pendant dix-sept jours, de 3 à 8 centimètres cubes de liqueur de Van Swieten chez un garçon de dix-sept ans atteint de tuberculose aiguë broncho-pneumonique, constata, à l'autopsie, que, malgré la communication de la plèvre avec des foyers suppuratifs, l'épanchement était resté séreux. Vous serez tenté de pratiquer, à l'exemple de Troisier, la thoracentèse non suivie d'injection intrapleurale (j'ai déjà cité le malade de Troisier, qui, deux fois ponctionné et guéri en trois semaines, eut une récidive deux mois plus tard).

Mais vous songerez au cas de Widal où, malgré la présence des streptocoques, le liquide resta séro-fibrineux. Vous vous reporterez à ma description de la pneumopleurite aiguë bénigne, c'est-à-dire spontanément curable, et vous temporiserez.

*Traitement de l'hydropneumothorax chronique.* — On sait que l'hydropneumothorax a tendance à se transformer spontanément en hydrothorax. Le meilleur moyen d'empêcher cette favorable transformation, c'est de troubler le repos du poumon et de provoquer la rupture des cicatrices en soumettant l'organe à de brusques décompressions. Donc *pas de thoracentèse.*

N'intervenez que si vous avez la main forcée par la douleur, la

gêne, la dyspnée; et, si l'évacuation du liquide paraît indispensable, ne la pratiquez qu'avec une extrême lenteur.

Que dire de l'*injection d'air stérilisé* préconisée par Potain (1)?

Dans le traitement de l'hydropneumothorax *ouvert*, je la considère comme absolument inutile puisque, grâce à la fistule broncho-pleurale, la sérosité qui s'écoule au dehors est immédiatement remplacée par l'air inspiré, lequel a subi la filtration dans le parenchyme pulmonaire. J'ajoute qu'elle peut être nuisible. Prenez le premier cas du mémoire de Potain : la substitution de l'air stérilisé à la sérosité de l'hydropneumothorax ouvert ayant été réalisée quatre fois dans l'espace de cinq mois, on constata que le liquide était devenu purulent et ce fut seulement au milieu du dixième mois que la guérison advint. Le malade n'aurait-il pas évité la suppuration si l'on s'était contenté d'extraire le liquide sans rien injecter dans la plèvre?

Dans l'hydropneumothorax *fermé* et dans l'hydrothorax qui survit à la résorption complète de la collection gazeuse, l'injection d'air stérilisé se justifie théoriquement. Pratiquement, la crainte des germes, la crainte de la rechute et de la récidive nous invitent à la prudence.

D'une façon générale, je dis que l'hydropneumothorax chronique est un *noli me tangere.*

*Traitement du pyopneumothorax après vomique.* — La vomique n'est pas, comme on le croyait jadis, une contre-indication de la pleurotomie. Sauf dans certains empyèmes enkystés, inaccessibles au bistouri, dont nous pouvons attendre la guérison spontanée, la vomique nous invite à intervenir rapidement, même chez les tuberculeux. Il importe, en effet, d'ouvrir largement les foyers de suppuration et de supprimer ainsi l'expectoration fétide. Faut-il après la section et le drainage recourir aux lavages antiseptiques? Ici le passage de liquides toxiques dans les bronches aurait de graves inconvénients : on usera donc de l'eau boriquée ou seulement de l'eau bouillie.

*Traitement du pyopneumothorax chronique chez les tuberculeux.* — Il suffit d'avoir fait quelques autopsies pour savoir qu'au bout de cinq à six mois le poumon atélectasié s'entoure d'une écorce pleurale épaisse et rigide qui l'empêche de se porter à la rencontre de la paroi thoracique. Dès lors la pleurotomie est insuffisante ; il faut réséquer plusieurs côtes. Quel est le résultat de l'opération? Les tuberculeux qui ont eu le privilège de résister au choc font difficilement les frais de l'intarissable suppuration. Ils sont épuisés et succombent.

Les insuccès de la thoracotomie chez les tuberculeux ne se comptent pas. Les succès se comptent. J'enregistre ceux de Leyden, Guttmann, Merklen, Richardière, dans lesquels la survie des opérés a été constatée au bout de plusieurs années. Un phtisique âgé de

(1) Potain, Des injections intrapleurales d'air stérilisé dans le traitement des épanchements consécutifs au pneumothorax (*Acad. de méd.*, 24 avril 1888).

quarante-deux ans, traité par Toussaint (1), a survécu deux ans. Chez un opéré de Fernet et Anger (2) qui conservait une fistule, la santé fut dite excellente quatre mois après l'opération. Gérard-Marchant (3) s'est félicité d'avoir opéré un phtisique âgé de quarante-cinq ans pour un pyopneumothorax total consécutif à une vomique et datant de sept semaines seulement ; il avait pu découvrir, gratter et même suturer une fistule pulmonaire ! Si la suture est impossible, il conseille de gratter du moins l'orifice afin de détruire la matière tuberculeuse.

L'adaptation du *siphon* ne nécessite que l'incision d'un seul espace intercostal. Revilliod (4) a obtenu en cinq mois, par son procédé d'aspiration permanente, la guérison complète du pyopneumothorax chez un phtisique âgé de quarante-six ans.

L'échec de la cure chirurgicale est à prévoir si l'on n'a pas affaire : 1° à un pyopneumothorax de récente date ; 2° à un poumon faiblement altéré. Si l'on est en présence d'un pyopneumothorax d'ancienne date, apyrétique, sans vomique, sans fétidité du pus, sans complication, coïncidant avec une tuberculose pulmonaire avancée, il n'y a qu'un parti à prendre : *s'abstenir*.

(1) Toussaint, Pleurésie séro-fibrineuse tuberculeuse terminée par vomique ; pyopneumothorax consécutif ; thoracotomie ; guérison (*Arch. prov. de méd.*, 1er octobre 1899).

(2) P. Léger, Traitement du pneumothorax tuberculeux. Th. de Paris, 1898.

(3) Gérard-Marchant, Deux observations pour servir à l'histoire du traitement chirurgical du pyopneumothorax chez les tuberculeux (*Congrès français de chir.*, 1895).

(4) Revilliod, Des conditions de curabilité de la tuberculose (*Revue méd. de la Suisse rom.*, octobre 1893).

# CANCER DU POUMON ET DE LA PLÈVRE

PAR

P. MENETRIER

Professeur agrégé, médecin de l'hôpital Tenon.

## CANCER DU POUMON

**DÉFINITION.** — Comme cancer du poumon, nous comprenons toutes les néoplasies malignes de cet organe, c'est-à-dire toutes les néoplasies caractérisées par la prolifération indéfinie et infectante de l'un quelconque de ses éléments cellulaires constituants : cellules épithéliales, alvéolaires, bronchiques, glandulaires ; cellules conjonctives, cartilagineuses, endothéliales ou lymphatiques. C'est là le *cancer primitif* du poumon.

Nous devrons en outre étudier le *cancer secondaire*, qui est dû au développement dans le poumon d'éléments cancéreux provenant d'autres organes, et greffés secondairement dans son tissu.

**HISTORIQUE.** — Après les observations anciennes et douteuses de Van Swieten, de Morgagni, de Ledran, la première description systématique du cancer du poumon est due à Bayle (1), qui en fit une forme, la plus rare, de phtisie pulmonaire. Les signes qu'il en donne sont peu caractéristiques : gène de la respiration, toux, expectoration abondante; il signale toutefois l'apparition de tumeurs cancéreuses externes. Au reste, il ne distingue pas le cancer primitif du cancer secondaire, et de ses observations, l'une est très vraisemblablement l'histoire d'un sarcome du poumon secondaire à une tumeur de l'avant-bras. Il insiste sur la coexistence de la tuberculose et du cancer, et combat déjà par cet exemple l'hypothèse d'un antagonisme entre ces deux sortes d'affections. Laënnec (2), qui utilise en partie les mêmes observations que Bayle, ne connaît dans le poumon qu'une seule forme de cancer, la forme encéphaloïde ; la matière cérébriforme pouvant se rencontrer aux stades de crudité, d'état et de ramollissement. Toutefois, au chapitre des mélanoses, il rapporte des exemples d'envahissement du poumon par cette sorte de cancer. Stokes (3), avec un plus grand nombre d'observations, donne une description anatomique, assez semblable à celle de Laënnec, mais en multipliant les formes et les variétés. Du reste, il confond toujours les cancers primitif et secondaire ; aussi a-t-il généralement

(1) Bayle, Recherches sur la phtisie pulmonaire. Paris, 1810.

(2) Laennec, Traité de l'auscultation médiate.

(3) Stokes, Recherches sur la pathologie et le diagnostic du cancer des poumons et du médiastin (*Dublin Journ. of med. science*, 1842 ; traduit par H. Roger dans *Arch. gén. de méd.*, 1842).

trouvé « une disposition presque égale des dépôts cancéreux dans les deux poumons ». Sa description clinique surtout est remarquable ; il signale comme symptômes de grande valeur : « une douleur continue dans la poitrine ; un état variqueux des veines du cou, du thorax et de l'abdomen ; l'œdème de l'un des membres supérieurs ; la formation rapide de tumeurs externes de nature cancéreuse ; une expectoration semblable à de la gelée de groseille noire ». Béhier (1) a également contribué à préciser les signes qui permettent un diagnostic exact du vivant du malade, notamment les troubles de la respiration, le cornage par compression des bronches et de la trachée et surtout les adénopathies sus-claviculaires, spécialement celles qui se développent à l'angle interne de la région. Enfin Jaccoud (2), qui a montré la confusion possible de ces adénopathies avec celles de la tuberculose, nous a donné une description demeurée classique des formes typiques du cancer pulmonaire : le cancer en masse homogène qui se traduit par des signes de tumeur intrathoracique, signes physiques d'induration du parenchyme, signes fonctionnels dérivant de la compression des organes voisins ; et la forme diffuse, où les noyaux cancéreux disséminés ne donnent pas de signes de tumeur et où prédominent les troubles fonctionnels et la dyspnée.

Après ces auteurs qui ont établi l'histoire fondamentale du cancer pulmonaire, il faut citer les travaux et observations de ces dernières années, qui par la multiplicité des examens anatomiques ont permis de mieux préciser les formes multiples et de décrire séparément les variétés typiques de l'affection.

Ce sont, pour le cancer épithélial, les observations de Malassez, Friedlænder, Menetrier, Hautecœur, Bouygues, Leplat, Ebstein, Boix, Ehrich, Kurt Wolf, Ribbert, Ernst (3).

Pour les tumeurs conjonctives, les observations de Poisson et Robin, Demange, Hayem et Graux, Schottelius, Hærting et Hesse, Siegel, Hildebrand, Spillmann et Haushalter, Ferrand, Reymond, Milian et Bernard (4).

(1) Béhier, Cancer du poumon et du médiastin (*Gaz. des hôp.*, 1867).

(2) Jaccoud, Clinique médicale de la Charité. Paris, 1867. — Clinique médicale de Lariboisière. Paris, 1872. — Traité de pathologie interne.

(3) Malassez, *Arch. de physiol.*, 1876. — Friedlænder, Cancroïd in einer Lungencaverne (*Fortschritte der Med.*, 1885). — Menetrier, *Soc. anat.*, 1886, p. 140 et 643. — Hautecœur, *Soc. anat.*, 1886. — Bouygues, *Soc. anat.*, 1888. — Leplat, Étude sur le cancer pleuro-pulmonaire. Th. de Paris, 1888. — Ebstein, Zum Lehre vom Krebs der Bronchien und der Lungen (*Deutsche med. Woch.*, 1890). — Boix, *Soc. anat.*, 1891. — Ehrich, Ueber das primäre Bronchial und Lungencarcinom. Inaug. Diss. Marburg, 1891. — Kurt Wolf, Das primäre Lungenkrebs (*Fortschritte der Med.*, 1895). — Ribbert, *Deutsche med. Woch.*, 1896. — Ernst (P.), Ein Verhornender Plattenepithelkrebs der Bronchus (*Beitrag. zur path. Anat.*, 1896).

(4) Poisson et Robin, *Gaz. méd. de Paris*, 1856. — Demange, *Revue méd. de l'Est*, 1875. — Hayem et Graux, *Gaz. de Paris*, 1874. — Schottelius, Inaug. Diss. Wurtzburg, 1874. — Hærting et Hesse, Der Lungenkrebs, die Bergkrankheit in

Nous rappellerons enfin comme travaux d'ensemble parus sur la question, les thèses, articles ou mémoires de Darolles, de Reinhard, de Fuchs, de Barié et de Marfan (1).

**CLASSIFICATION.** — Nous ne nous occuperons ici que des cancers du poumon et des bronches intrapulmonaires, rejetant à un chapitre ultérieur le cancer des plèvres.

Nous étudierons séparément les cancers primitifs et les cancers secondaires; séparément aussi les cancers épithéliaux et ceux qui se développent aux dépens des divers tissus de la série conjonctive.

## CANCER PRIMITIF DU POUMON

### Cancer épithélial (épithéliome).

**ÉTIOLOGIE.** — Les données étiologiques concernant le cancer primitif du poumon sont aussi obscures que pour tous les autres cancers. Un certain nombre de points méritent cependant d'attirer l'attention.

*Fréquence.* — Le cancer épithélial primitif du poumon est une affection rare ; pour notre part, nous l'avons rencontré quatre fois sur environ 1500 autopsies. Aussi, pour apprécier exactement sa fréquence relative, faut-il pouvoir utiliser des statistiques très étendues, qui malheureusement, comme celles que nous donnons ci-après, ne distinguent pas entre les tumeurs épithéliales et conjonctives.

Fuchs a donné les relevés de l'Institut pathologique de Munich de 1854 à 1885; sur 12307 autopsies, il s'est trouvé 8 cancers primitifs du poumon, soit une proportion de 0,065 p. 100 par rapport à la mortalité générale.

La statistique de l'hôpital de Dresde, publiée par Reinhard et par Kurt Wolf, comprend, de 1852 à 1894, un total de 20116 autopsies, avec 45 cancers primitifs du poumon, soit 0,223 p. 100, ou en gros, un peu plus de 2 pour 1000. En décomposant par périodes cette même statistique, Kurt Wolf a remarqué une augmentation considérable de la fréquence du cancer pulmonaire à Dresde, dans ces dernières années ; la proportion est en effet, de 1852 à 1876, de 0,057

der Schneeberger Gruben (*Vierterjahr. für gericht. Med.*, 1879). — Siegel, Zur Kenntniss der primären Pfasterepithelkrebses der Lunge. Inaug. Diss. München, 1887. — Hildebrand, Zwei Fälle von primären malignen Lungentumoren. Inaug. Diss. Marburg, 1887. — Spillmann et Haushalter, Du diagnostic des tumeurs malignes du poumon (*Gaz. hebdom.*, novembre 1891). — Ferrand, *in* Th. de Dunan, Du sarcome primitif du poumon. Paris, 1893. — Reymond, Sarcome primitif du poumon gauche (*Soc. anat.*, 1893). — Milian et Bernard, *Soc. anat.*, 1898.

(1) Darolles, Du cancer pleuro-pulmonaire (au point de vue clinique). Th. de Paris, 1877. — Reinhard, Der primäre Lungenkrebs (*Archiv der Heilkunde*, 1878). — Fuchs, Beiträge zur Kenntniss der primären Geschwulstbildungen in der Lunge. Inaug. Diss. München, 1886. — Barié, art. Cancer du poumon, *Dict. encycl. des sciences méd.* — Marfan, art. Cancer du poumon, du *Traité de médecine* de Charcot et Bouchard.

p. 100; de 1877 à 1884 elle monte à 0,21 p. 100 et atteint 0,428 p. 100 de 1885 à 1894. On ne saurait, pour les deux dernières périodes tout au moins, invoquer comme explication une plus grande précision du diagnostic. Le fait est d'ailleurs à l'appui de l'opinion de Verneuil, qui dans les dernières années de son enseignement croyait à une augmentation de fréquence des affections cancéreuses, et concorde avec les résultats fournis par nombre de statistiques récentes.

*Age.* — L'âge moyen du cancer du poumon ne diffère pas de l'âge habituel du cancer en général. En ne tenant compte que d'observations avec examen histologique complet (45 cas de cancer épithélial, empruntés à divers auteurs), nous trouvons cinquante-cinq ans comme moyenne, minimum trente-six ans, maximum quatre-vingt-six ans.

*Sexe.* — Tous les auteurs concordent à trouver une plus grande fréquence du cancer pulmonaire chez l'homme. Les 45 observations précitées se partagent en effet en 38 cas de cancer chez l'homme, contre 7 chez la femme; soit à peu près le rapport de 1 à 5.

*Influences pathogéniques.* — Les autres conditions étiologiques générales, relatives aux professions, aux climats, au genre de vie, etc., ne nous fournissent aucune donnée à citer.

Quant aux théories générales invoquées pour expliquer la genèse du cancer, la théorie infectieuse n'apporte à son appui aucune constatation positive ; l'hérédité est muette sur le cancer du poumon. L'origine congénitale, discutée par Ernst à propos de l'épithéliome à globes cornés, ne saurait, comme nous le montrerons, nullement expliquer ces cas.

Il est toutefois une influence pathogénique qui nous paraît de valeur dans la production du cancer pulmonaire. Pas plus qu'ailleurs, dans le poumon le cancer ne nous semble une affection primitive, mais bien une conséquence de processus morbides antérieurs ; non pas tant d'actions morbides de peu de durée, comme les traumatismes, incriminés dans la genèse de tant de cancers, et qui du reste ont été signalés comme ayant eu influence dans le développement de cancers du poumon par Georgi (1) et par Klemperer (2) ; mais surtout des inflammations chroniques de longue, de très longue durée. Sur ces faits nous reviendrons en étudiant l'histogenèse du cancer; signalons seulement, pour l'instant, l'influence de la tuberculose pulmonaire chronique, manifeste dans une observation de Friedländer, et dans deux de Kurt Wolf, où le développement du néoplasme s'effectua sur la paroi de cavernes tuberculeuses à évolution lente ; influence probable également dans un cas de Hildebrand ; ces faits sont du reste à rapprocher de ceux, analogues, où l'on a

(1) Georgi (Wilh). Ein Fall von primären Lungencarcinom ohne metastasen (*Berl. klin. Woch.*, 1879).

(2) Klemperer, Cancer du sommet du poumon consécutif à un traumatisme (*Berlin. klin. Woch.*, 1892).

observé, au niveau du tégument externe, le développement du cancer sur le lupus. La tuberculose agit comme inflammation chronique ; d'autres sont à citer : la sclérose pulmonaire, dont nous avons publié un exemple probant, en relation avec le cancer (1), et qui se trouve aussi signalée dans une observation de Kurt Wolf et dans trois observations du mémoire de Reinhard. Enfin Kurt Wolf a également appelé l'attention sur la localisation constante des cancers bronchiques au voisinage du hile, en un point où l'on trouve avec fréquence des lésions inflammatoires chroniques en évolution ou cicatricielles, ulcères et cicatrices syphilitiques, et surtout lésions en rapport avec les processus inflammatoires chroniques des ganglions lymphatiques.

Ces altérations ganglionnaires, dues à la tuberculose, reliquats d'inflammations diverses des poumons, ou simplement déterminées par l'infiltration pigmentaire, se propagent à la longue à la paroi bronchique et déterminent à leur niveau, soit le ramollissement pigmentaire de la muqueuse, soit des fistules, longtemps suppurantes ou suivies de cicatrices, et consécutivement le rétrécissement partiel de la bronche, avec dilatation des rameaux afférents. Elles sont fréquentes ; Kurt Wolf les a rencontrées à Dresde dans un douzième des autopsies ; comme le cancer, elles se trouvent plus souvent à droite qu'à gauche ; enfin, dans deux cas de cancer des bronches, Kurt Wolf a pu retrouver la trace de ces lésions inflammatoires chroniques vraisemblablement antérieures.

Si l'on songe à la difficulté que l'on éprouve à retrouver pour les cancers viscéraux les lésions qu'ont pu présenter antérieurement les organes où ils se développent, ces faits, bien que peu nombreux, paraîtront néanmoins significatifs et probants en faveur de l'influence pathogénique des inflammations chroniques dans le développement du cancer du poumon.

**ANATOMIE PATHOLOGIQUE.** — Le cancer primitif du poumon se caractérise par l'unité du siège initial de la lésion, et la constante prédominance de la tumeur en ce premier foyer, alors même que se sont formés d'autres foyers secondaires par propagation ou par migration vasculaire.

Il peut siéger en tous les points du poumon, mais toutes les statistiques concordent à indiquer une fréquence notablement plus grande à droite qu'à gauche. Ainsi Reinhard trouve 18 cancers à droite contre 9 à gauche, Fuchs 30 à droite et 19 à gauche. Sur 41 observations postérieures et ne concernant que des cancers épithéliaux, nous trouvons 26 à droite et 15 à gauche. Quant au siège selon les lobes intéressés, Reinhard donne les chiffres suivants : lobe supérieur droit 7, lobe inférieur droit 5, lobe moyen 2, tout le poumon droit 5 ; à gauche, lobe supérieur 2, lobe inférieur 4, tout le poumon 4 ; et

(1) *Soc. anat.*, 1886, p. 643.

Fuchs, à droite, lobe supérieur 7, inférieur 3, totalité 9; à gauche, lobe supérieur 4, inférieur 4, totalité 2. Par ces chiffres on voit que si la prédominance à droite est assez importante pour être considérée comme de règle, la localisation dans les lobes inférieurs ou supérieurs paraît à peu près équivalente; il n'y a donc pas dans le cancer la même prédilection pour le sommet que dans la tuberculose.

Les formes anatomiques sous lesquelles se présente le cancer du poumon sont multiples. Contrairement à l'opinion de Laënnec, les grosses tumeurs molles, blanchâtres, encéphaloïdes ne sont pas les plus fréquentes ; cette apparence appartient plutôt aux néoplasies conjonctives, tandis que les épithéliomes forment plus souvent des tumeurs dures, avec stroma fibreux abondant, correspondant plus ou moins exactement à la dénomination de squirre.

Au reste et pour la description il est utile de distinguer, outre deux formes principales, les apparences qui résultent, dans l'une ou l'autre, de la généralisation du néoplasme à une plus ou moins grande étendue du parenchyme, ces dernières correspondant aux formes diffuses ou disséminées des auteurs, les premières au cancer compact ou massif. Nous étudierons donc ainsi : 1° le cancer des bronches ; 2° le cancer pulmonaire proprement dit, ou cancer massif ; 3° le cancer avec noyaux multiples, cancer diffus, disséminé.

1° *Cancer des bronches.* — C'est une forme relativement fréquente ; nous l'avons rencontrée, dans nos observations personnelles, deux fois sur quatre ; Kurt Wolf l'a vue 23 fois sur 31 cancers primitifs. Des observations en ont été également rapportées par Ebstein, Japha (1), Ehrich, Ernst. Le cancer se trouve plus souvent à droite qu'à gauche : sur 27 observations, 15 à droite, 10 à gauche et 2 doubles. Le siège est typique et constant dans toutes ces observations. Il se développe au voisinage immédiat du hile, au niveau d'une des branches principales de la bronche et immédiatement au-dessous de sa bifurcation. La paroi bronchique, très épaissie (fig. 21 et 22), est transformée en un tissu dense, blanchâtre ou blanc jaunâtre, et habituellement fusionnée avec un néoplasme semblable qui, secondairement développé dans les ganglions du hile, forme avec la bronche altérée une tumeur d'un seul bloc et de dimensions variant de la grosseur d'une noix à celle du poing. Le volume varie surtout en raison du plus ou moins grand nombre de ganglions atteints, et la tumeur peut être plus grosse encore quand les ganglions médiastinaux et péritrachéo-bronchiques sont envahis et fusionnés avec la tumeur primitive. Le tissu de la bronche est complètement transformé, mais il est habituel d'y retrouver longtemps persistants des restes de cartilages. Au niveau du point altéré, la cavité bronchique est notablement rétrécie, parfois complètement oblitérée par l'épais-

(1) Japha, Ueber primären Lungenkrebs. Inaug. Diss. Berlin, 1892.

sissement même de ses parois, par la présence de bourgeons ou de

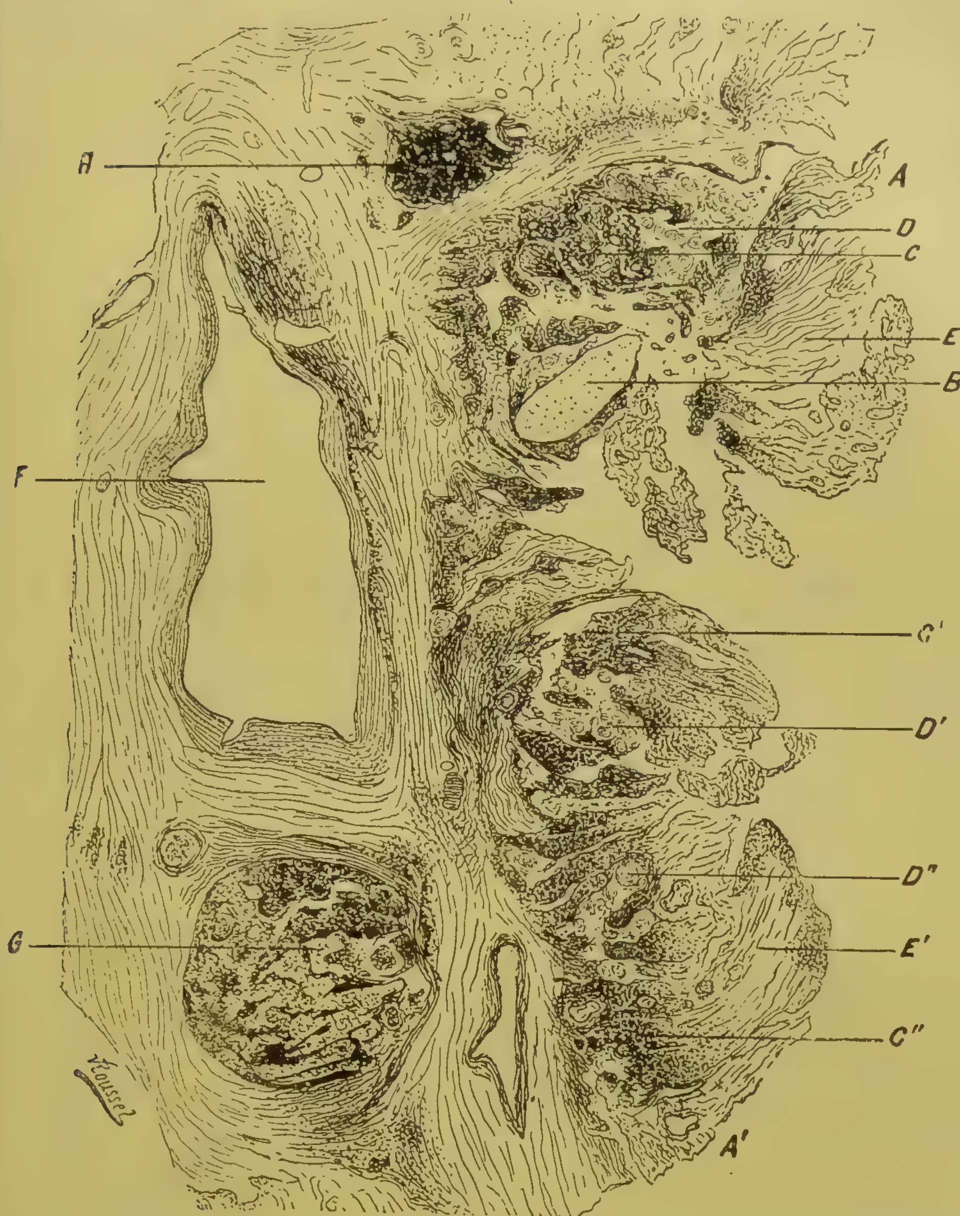



Fig. 21. — Cancer des bronches. Épithéliome pavimenteux à globes épidermiques (Coupe, à un faible grossissement, de la bronche cancéreuse représentée fig. 22), d'après une préparation personnelle.

La paroi bronchique (AA') est dans sa totalité transformée en tissu cancéreux. De ses éléments normaux, on retrouve seulement un vestige de cartilage (B) ; tout le reste du tissu est une agglomération d'amas épithéliomateux, formés de cellules polyédriques bien colorées et vivaces dans la profondeur (C, C', C"), en dégénérescence et s'exfoliant du côté de la lumière du conduit (E, E'). Cette dégénérescence se fait suivant le mode de la transformation cornée, et l'on aperçoit en de nombreux points, entre les masses épithéliales polyédriques, des globes épidermiques (D, D', D") formés de cellules cornées tassées en disposition concentrique. A la périphérie la bronche est entourée d'un tissu conjonctif sclérosé, où l'on voit une branche de son artère satellite (F) et deux petits ganglions lymphatiques, l'un infiltré de pigment (H), l'autre renfermant en outre quelques éléments épithéliaux (G).

végétations papillomateuses saillantes à l'intérieur, et enfin par la

compression exercée du dehors par les ganglions hypertrophiés. Le cancer bronchique envahit rarement et tardivement la trachée; vers

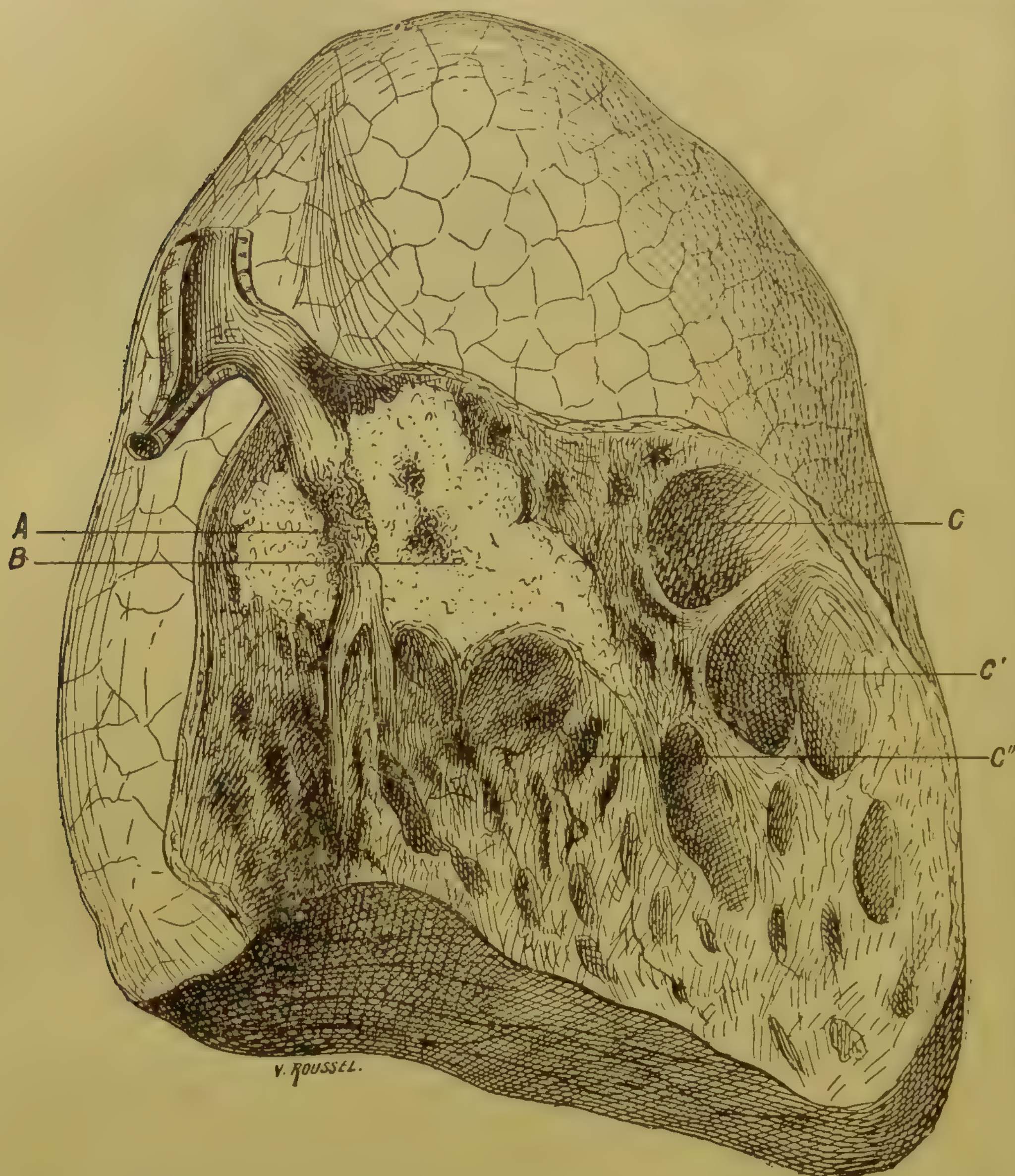



Fig. 22. — Cancer des bronches (d'après le dessin d'une observation personnelle).

Le cancer s'est développé dans la paroi et autour de la bronche principale (A) du lobe inférieur gauche; il forme une masse (B) compacte, dure, blanchâtre, où la paroi bronchique est complètement transformée; la lumière du conduit est rétrécie, et à ce niveau sa surface est ulcérée et végétante. A sa périphérie le noyau cancéreux est nettement limité et distinct du parenchyme avoisinant. Tout le lobe inférieur du poumon, dont la bronche est ainsi transformée, est creusé de grandes cavités, formées par la dilatation des bronches et bronchioles afférentes (C, C', C") cavités pleines de pus, et séparées par un tissu pulmonaire sclérosé.

le tissu pulmonaire, il se propage, mais lentement, en suivant les ramifications de la bronche atteinte.

En raison du rétrécissement ou de l'oblitération de la lumière de la bronche, cette forme de cancer s'accompagne souvent de lésions importantes, mais non spécifiques, du lobe pulmonaire inté-

ressé (fig. 22) : dilatation des bronches et bronchioles afférentes par stagnation des sécrétions qui, ensemencées de nombreux microbes d'origine buccale, amènent la suppuration de la muqueuse, et l'inflammation interstitielle des parois bronchiques et du parenchyme avoisinant. Il se forme des cavités bronchiectasiques à contenu purulent et fétide, et le tissu du poumon subit dans une étendue plus ou moins grande le ramollissement purulent. Aussi il est fréquent que les malades, après avoir présenté l'histoire clinique et les signes physiques de la dilatation des bronches, succombent à une infection septique dont le point de départ se trouve dans ces altérations secondaires.

Parfois une portion plus ou moins notable de la tumeur envahie par les fermentations microbiennes, dégénère, s'ulcère, et laisse à sa place une cavité où aboutissent les rameaux bronchiques afférents.

2° *Cancer pulmonaire, forme massive.* — La tumeur siège en tous les points du poumon, toujours plus souvent à droite (sur 15 observations avec examen histologique, 10 fois à droite, 5 fois à gauche). Elle est de volume variable, pouvant occuper tout un lobe, même tout un poumon ; tantôt molle, plus souvent dure, à stroma fibreux prédominant ; de couleur blanchâtre, jaunâtre, parfois striée de noir comme du fromage de Roquefort, par infiltration locale de pigment pulmonaire, vestige du tissu détruit par le néoplasme. Contrairement à l'opinion de Stokes, l'ulcération est fréquente, soit que le tissu néoplasique proliféré dégénère, faute d'irrigation vasculaire suffisante, soit encore, comme nous en avons rapporté un exemple, que le processus ulcéreux soit imputable à une inflammation microbienne surajoutée (dans ce cas le microbe en cause était le streptocoque pyogène). Il en résulte la formation, au centre de la masse, de cavernes de volume variable, présentant les dimensions d'une noix, d'un œuf, du poing, habituellement remplies de pus ou de sang, avec des bourgeons de tissu cancéreux plus ou moins dégénéré, saillant de la paroi.

3° *Cancer diffus ou disséminé.* — Dans ce cas, il n'y a pas seulement une tumeur primitive, massive et plus ou moins volumineuse, mais le tissu pulmonaire est, à des degrés divers, parsemé de tumeurs distinctes les unes des autres, séparées par des portions de tissu sain, et de toutes dimensions. Ce sont là des tumeurs secondaires, et cette forme anatomique résulte de la généralisation du cancer primitif ; c'est pourquoi elle se rencontre semblable dans les cas où le cancer originel siégeant dans un organe autre que le poumon, celui-ci n'a été que secondairement envahi.

On retrouve en effet dans l'extension du cancer du poumon les mêmes modes de propagation que pour tous les cancers. La tumeur se propage, soit de proche en proche, par pullulation de ses éléments cellulaires et envahissement des tissus avoisinants par les cellules proliférées ; de cette manière se forment et s'accroissent les grosess tumeurs massives.

Le néoplasme se propage encore par pénétration des cellules épithéliales dans les voies lymphatiques où elles se multiplient de telle sorte que ces conduits semblent injectés de matière cancéreuse. Si ce sont les lymphatiques sous-pleuraux qui sont ainsi envahis, on les voit dessiner à la surface du poumon des réseaux à mailles polygonales, des cordons moniliformes, de couleur blanc jaunâtre, de 2 à 3 millimètres de diamètre, avec des renflements nodulaires, et des plaques plus volumineuses, comparées par Cruveilhier à des gouttes de cire. Si ce sont les lymphatiques profonds, on trouve le long des rameaux bronchiques des traînées néoplasiques semblables, apparaissant en coupe comme des nodules situés dans la couche externe des bronches, et représentant les mêmes lésions des lymphatiques péribronchiques. De l'extension de cette lésion résulte l'infiltration cancéreuse diffuse du poumon. Mais il se peut aussi que les cellules cancéreuses se multiplient seulement en certains points des voies lymphatiques, donnant naissance à des noyaux cancéreux distincts, séparés les uns des autres, arrondis ou polygonaux, de volume variable et qui n'ont pas conservé de connexion directe avec le foyer primitif. Au lieu de l'infiltration diffuse on a alors la forme de dissémination nodulaire, qui peut encore reconnaître comme origine un autre mode de propagation, la migration par voie sanguine.

*Lésions de généralisation du cancer.* — Cette généralisation du cancer ne se borne pas au poumon, et tous les organes de l'économie peuvent être le siège de produits secondaires.

Dans la migration des cellules cancéreuses, on observe en effet l'envahissement des ganglions lymphatiques du hile du poumon, du pourtour des bronches et de la trachée, des médiastins, du cou, de l'aisselle, de l'abdomen ; la progression se faisant de ganglion à ganglion, toutes ces voies lymphatiques communiquant entre elles et pouvant être infectées, soit dans le sens du courant de la lymphe, soit même par voie rétrograde. Dans l'envahissement des voies sanguines, les veines pulmonaires peuvent être pénétrées à leur origine dans le poumon, ou même les grosses veines du médiastin, les veines caves, les oreillettes, avoir leur paroi perforée par des bourgeons cancéreux, qui végètent ensuite dans leur cavité. Les artères, plus résistantes, sont parfois aussi intéressées, l'artère pulmonaire notamment. Les cellules cancéreuses ainsi pénétrées dans les voies sanguines vont ensuite, par le mécanisme de l'embolie, se disséminer dans les viscères et produire des noyaux de cancer métastatique dans le foie, la rate, les reins, les capsules surrénales, les centres nerveux, le corps thyroïde, le cœur, la colonne vertébrale, les côtes, les tissus sous-cutanés, etc. Parfois ces métastases se font d'une manière élective dans un seul tissu, et nous avons ainsi observé avec Troisier un cas où toutes les métastases s'étaient exclusivement produites dans les muscles.

On observe enfin l'envahissement des séreuses, des plèvres, qui présentent des lésions importantes, plaques cancéreuses pariétales, lymphangites, exsudats souvent sanguinolents; parfois au contraire adhérences fibreuses et effacement de la cavité. Le péricarde, le péritoine peuvent être semblablement altérés.

*Lésions associées.* — En outre des lésions cancéreuses spécifiques résultant de l'extension du néoplasme, un certain nombre d'autres lésions peuvent être assez fréquemment associées au cancer. La uberculose d'abord ; la coexistence avait déjà été signalée par Bayle ; nous l'avons rencontrée 2 fois sur 4 ; Kurt Wolf 13 fois sur 31. Le plus habituellement la tuberculose paraît s'être développée secondairement, favorisée dans son développement par l'état de cachexie ; mais d'autres fois, la tuberculose manifestement antérieure semble avoir joué un rôle pathogénétique dans le développement du cancer, comme le montrent les observations de Friedlænder, Kurt Wolf et Hildebrand, précédemment citées.

Nous avons déjà signalé la dilatation des conduits aériens dans le domaine de distribution d'une bronche cancéreuse, et les inflammations suppuratives qui accompagnent la bronchiectasie.

La sclérose pulmonaire, avec ou sans anthracose, qui peut se montrer sous deux formes tout à fait différentes : soit comme phénomène réactionnel associé à l'évolution du cancer, et dans ce cas en rapport dans son siège et son développement avec le siège et l'étendue du cancer ; soit comme affection antérieure et indépendante, mais pouvant alors être considérée comme cause du développement du cancer, comme tissu matriciel de la tumeur, ainsi que nous avons cru en trouver la preuve dans l'étude des modifications de l'épithélium alvéolaire du fait de la sclérose, et dans les rapports de ces transformations épithéliales avec les épithéliums du cancer.

Outre la tuberculose, le poumon cancéreux est fréquemment le siège d'accidents infectieux, favorisés par les troubles fonctionnels qu'a déterminés le développement du néoplasme, et qui souvent représentent des complications ultimes : suppurations bronchiques, broncho-pneumonies simples ou suppuratives, gangrène pulmonaire [Stokes, Boufflers (1)], suppurations pleurales de voisinage, etc. Un abcès pleural que nous avons observé avec Netter, était dû au streptocoque pyogène.

Formes histologiques du cancer épithélial. — Nous connaissons trois formes histologiques principales du cancer primitif du poumon :

1° *Épithéliome cylindrique ;*

2° *Épithéliome pavimenteux à globes épidermiques ;*

3° *Épithéliome atypique, polyédrique ou polymorphe* (carcinome des auteurs).

(1) Boufflers. De la gangrène du poumon consécutive à des néoplasmes primitifs ou secondaires de cet organe. Th. de Paris, 1893.

L'épithéliome cylindrique est formé de cavités limitées par une paroi conjonctive et tapissées d'un ou plusieurs rangs de cellules cylindriques, à gros noyau ovoïde, et protoplasma coloré (fig. 23). Le stroma conjonctif est celui même du poumon, et les cavités sont parfois simplement les cavités alvéolaires remplies par l'épithélium



Fig. 23. — Épithéliome cylindrique (d'après une observation personnelle publiée dans le *Bull. de la Soc. anat.*, 1886, p. 140).

Revêtement de cellules épithéliales cylindriques, tapissant régulièrement et sur une seule couche une cavité alvéolaire du cancer, limitée par une paroi conjonctive sclérosée.

proliféré. Habituellement la lésion se présente en même temps et sur d'autres points avec l'apparence de l'épithéliome atypique ou du carcinome, les cellules proliférées ayant perdu leur forme cylindrique typique, pour devenir polyédriques ou irrégulièrement

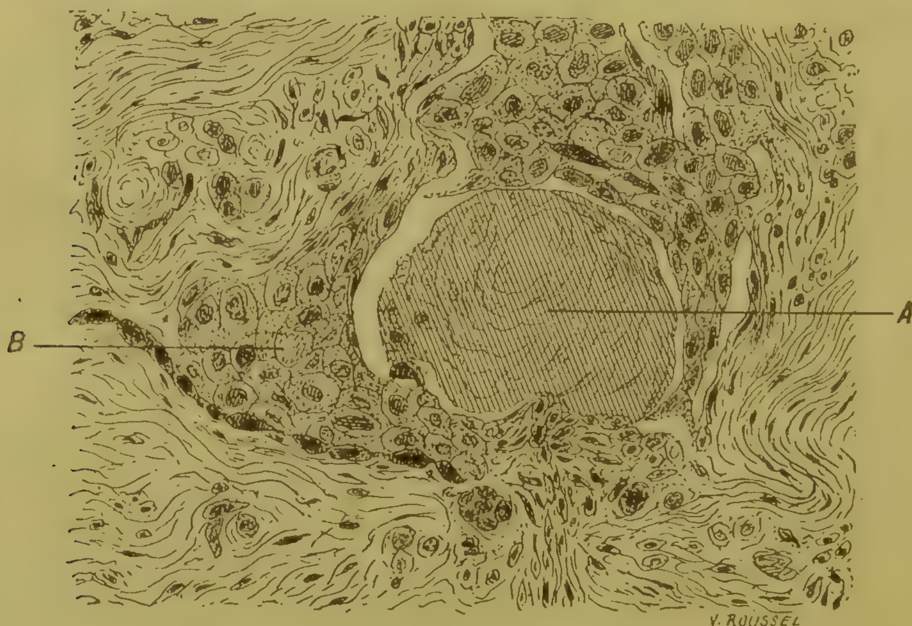



Fig. 24. — Épithéliome pavimenteux à globes épidermiques (un point de la coupe représentée fig. 21 à un plus fort grossissement).

Un globe épidermique (A), formé de cellules en dégénération cornée, groupées concentriquement à la manière des globes de l'épithéliome cutané et présentant les mêmes réactions colorantes, est situé au milieu d'un lobule épithéliomateux de grosses cellules polyédriques encore vivaces et bien colorées (B).

polymorphes, et le stroma conjonctif s'étant épaissi et sclérosé. Le travail classique de Malassez a définitivement élucidé ces modifications progressives de la lésion épithéliale. Les épithéliomes cylindriques donnent des tumeurs plus volumineuses, plus molles, plus blanches et plus succulentes que les autres formes.

L'épithéliome pavimenteux à globes cornés (fig. 21 et 24) est une forme histologique qui au premier abord semblerait ne pas devoir se rencontrer dans un organe comme le poumon où l'on ne trouve aucun élément d'origine ectodermique. Il est en effet constitué par des cellules polyédriques à gros noyau rond, qui sont disposées en cordons pleins anastomosés, ou en lobes et lobules entourés d'un stroma conjonctif

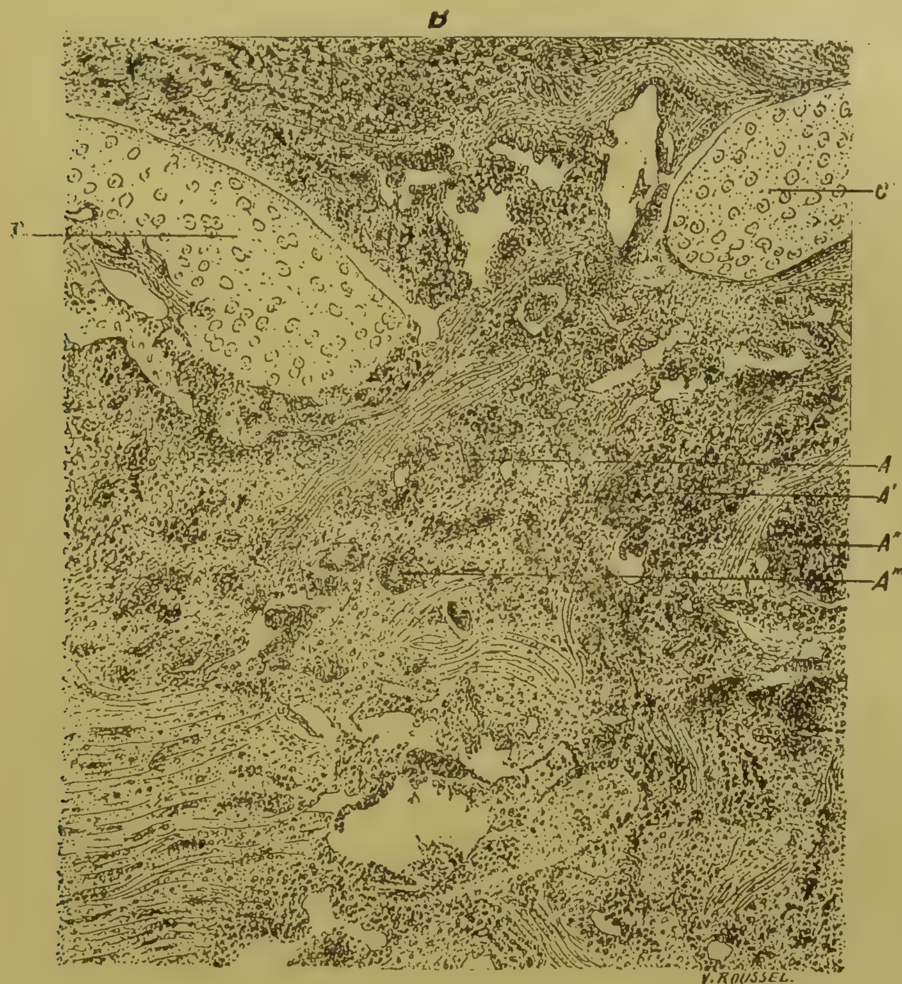



Fig. 25. — Épithéliome atypique (d'après une préparation personnelle).

Le cancer développé dans une grosse bronche (B) et à son pourtour, a complètement transformé la paroi, reconnaissable toutefois à la présence de deux noyaux cartilagineux (C, C'). Les cellules cancéreuses polymorphes et atypiques, sont tassées en amas irréguliers (A A'A''A'''), infiltrant sans ordre les lacunes d'un tissu conjonctif sclérosé. C'est l'aspect dit de carcinome, où l'épithélium proliféré a complètement perdu son type originel.

généralement abondant. Par places, dans ces amas épithéliaux on voit une orientation concentrique des éléments cellulaires, et au centre un globe arrondi, formé de cellules emboîtées à la manière des écailles d'un oignon, et qui donnent à l'examen les réactions colorantes de la substance cornée. Ce sont en somme des productions semblables aux globes épidermiques des épithéliomes cutanés. Cette forme de cancer a d'abord été décrite par Friedlœnder en 1885, puis

par nous en 1886, et depuis nous en avons observé un nouveau cas; d'autres observations en ont été publiées, notamment onze cas de Kurt Wolf en 1895 et un cas de Ernst en 1896.

L'épithéliome atypique (fig. 25) est composé de cellules de formes variées : cellules polyédriques, grosses ou petites, cellules anguleuses, en raquette, cellules géantes à plusieurs noyaux; toutes ces formes cellulaires, qui représentent l'altération épithéliale portée à son plus haut degré, sont irrégulièrement réparties dans les cavités en forme de fentes ou d'alvéoles d'un stroma conjonctif plus ou moins épais. C'est la forme dite *carcinome* par la plupart des auteurs.

La fréquence relative de ces diverses formes paraît à peu près égale, car sur les 45 observations récentes précédemment mentionnées, nous trouvons 15 épithéliomes cylindriques, 15 épithéliomes pavimenteux à globes cornés et 15 épithéliomes polymorphes.

Histogenèse et point de départ du cancer épithélial. — Les trois formes histologiques que nous venons de décrire ont été également rencontrées dans les cancers bronchiques et dans les cancers pulmonaires. Ainsi, dans nos observations personnelles, des deux cancers bronchiques l'un était un épithéliome pavimenteux à globes cornés, l'autre un épithéliome atypique, et des deux cancers pulmonaires, l'un également un épithéliome pavimenteux à globes cornés, et l'autre un épithéliome cylindrique. Kurt Wolf, sur 8 cancers pulmonaires compte 3 épithéliomes pavimenteux à globes cornés et 5 épithéliomes polymorphes; sur 15 cancers bronchiques, 8 épithéliomes pavimenteux à globes cornés, et 7 épithéliomes cylindriques.

Aux dépens de quels éléments cellulaires épithéliaux se fait donc le développement du cancer? Doit-on incriminer l'épithélium alvéolaire formé de cellules plates extrêmement minces, ou le revêtement des canaux bronchiques, formé de cellules cylindriques ciliées, ou encore les éléments des glandes bronchiques qui sont des cellules glandulaires muqueuses? Or, aucun des types cellulaires du cancer ne correspond exactement à l'un de ces types cellulaires normaux du poumon.

Mais si, au lieu de considérer les épithéliums normaux du poumon, nous étudions ces mêmes épithéliums tels qu'ils se trouvent modifiés dans les processus inflammatoires et particulièrement dans les inflammations chroniques, nous retrouvons immédiatement l'analogue des types cellulaires anormaux du cancer. Pour prendre en exemple le type le plus insolite, l'épithéliome pavimenteux à évolution cornée, nous trouvons décrit dans nombre de cas d'inflammation chronique de la muqueuse des voies aériennes, le remplacement de l'épithélium cylindrique cilié normal par un épithélium pavimenteux à plusieurs couches. Baraban (1) l'a observé dans la trachée d'un supplicié;

(1) Baraban, L'épithélium de la trachée et des bronches chez un supplicié (*Revue médicale de l'Est*, 1890).

Grawitz et Ohloff (1), aux points irrités par le contact prolongé d'une canule à trachéotomie; Griffini (2) l'a signalé au pourtour d'ulcérations tuberculeuses de la muqueuse trachéale; Kurt Wolf l'a constaté dans les altérations de ramollissement pigmentaire de la muqueuse bronchique irritée par la propagation d'inflammations chroniques des ganglions.

Voilà donc un type cellulaire de tout point analogue à celui de ce cancer, et qui se développe dans des conditions que nous devons précisément incriminer comme favorisantes du développement du cancer; la métaplasie épithéliale marquant vraisemblablement un premier stade des transformations cellulaires dont le cancer sera l'aboutissant. Ces métaplasies épithéliales sont du reste un fait d'ordre beaucoup plus général; elles représentent un mode de réaction inflammatoire des épithéliums chroniquement irrités et peuvent se constater dans les inflammations chroniques de toutes les muqueuses à revêtement cylindrique, comme aussi des cancers de type également métaplasique peuvent être observés dans toutes ces muqueuses (vésicule et voies biliaires, utérus, voies urinaires, etc.).

De même, nous avons constaté au niveau des alvéoles, dans la sclérose pulmonaire, des modifications semblables du revêtement alvéolaire, aboutissant à la formation d'un épithélium cubique ou polyédrique disposé sur plusieurs couches, et permettant de comprendre que l'épithéliome à globes cornés puisse également se développer aux dépens de ce revêtement (3).

Ces transformations ne sont pas les seules; communément aussi on trouve les bronches enflammées, ou les alvéoles sclérosés, tapissés d'un revêtement cylindrique non cilié, à noyau ovoïde et protoplasma coloré; on trouve aussi dans les alvéoles des cellules polyédriques ou irrégulières et subissant des modes divers de dégénération. De semblables lésions cellulaires sont surtout fréquentes dans la sclérose avec dilatation des bronches.

De telle sorte que l'on peut trouver dans les modifications que subissent les épithéliums du fait des inflammations chroniques, des exemples des divers types que présentent les cancers, et que l'on doit admettre comme origine au développement de ces diverses variétés, à la fois l'épithélium alvéolaire et l'épithélium bronchique, mais tous deux déjà transformés par des altérations morbides antérieures.

Quant à l'origine glandulaire de certains cancers bronchiques admise par Birch-Hirschfeld, par Ehrich, elle était, dans les faits qu'a décrits ce dernier, rendue probable et par l'extension plus rapide

(1) Ohloff (Ernst), Ueber Epithelmetaplasie und Krebsbildung an der Schleimhaut von Gallenblase und Trachea. Inaug. Diss. Greifswald, 1891.

(2) Griffini, Contribuzione alla patologia generale del tessuto cilindrico (*Gaz. d. clin. d. Torino*, 1875).

(3) Menetrier, Cancer primitif du poumon (*Bull. Soc. anat.*, 1886, p. 643).

du cancer au niveau de la couche des glandes, et par la présence de mucus dans les alvéoles cancéreux.

**SYMPTOMATOLOGIE.** — Le cancer primitif du poumon se présente avec les apparences cliniques d'une pneumopathie chronique à évolution progressive.

Le début est le plus souvent insidieux, ou masqué par une affection antérieure, bronchite chronique, emphysème, expliquant dans une certaine mesure les premiers signes qui sont surtout des signes fonctionnels : toux sèche, ou avec expectoration banale, essoufflement, gêne respiratoire, douleurs thoraciques souvent qualifiées de névralgie intercostale. D'autres fois c'est une pleurésie qui s'installe sournoisement et dont la nature réelle ne sera révélée que plus tard, soit par quelque particularité de l'épanchement, soit par l'adjonction de nouveaux symptômes.

A la période d'état, aux troubles fonctionnels se sont joints les signes physiques et des accidents de compression des organes intra-thoraciques. Les signes physiques, quand ils ne sont pas ceux d'un épanchement pleural voilant l'état du poumon, sont des signes d'induration, de siège variable, mais très stables, et d'accentuation progressive. Les accidents de compression correspondent au développement des adénopathies dans le médiastin, et comme tels ils participent du polymorphisme symptomatique propre à toutes les tumeurs qui se développent en cette région, exceptionnellement riche en organes importants.

Les signes vraiment caractéristiques sont tardifs, car ils sont dus surtout à l'extension de l'infection cancéreuse amenant l'apparition de tumeurs dans les régions externes, régions ganglionnaires du cou, de l'aisselle, tissus sous-cutanés, métastases osseuses ou viscérales ; ou bien ils tiennent au progrès de la lésion locale pulmonaire qui s'ulcère, et permet l'élimination par les crachats de parcelles de tumeur reconnaissables à l'examen histologique.

A la phase terminale, la cachexie cancéreuse, les œdèmes, les phlébites, les infections diverses locales entrent en scène, et ces complications sont les causes les plus habituelles de la terminaison fatale.

Pour la plupart, les symptômes du cancer du poumon n'ont donc rien de spécial, sinon par leur groupement, leur association ou leur succession, et aussi par telles ou telles particularités que nous signalerons en les passant successivement en revue.

Signes fonctionnels. — Les plus constants sont la douleur, la dyspnée, la toux et l'expectoration.

La douleur se présente avec des caractères et une intensité variables, tantôt sourde, profonde, continue ; tantôt superficielle et diffuse, rappelant le point de côté pleurétique, ou d'allures névralgiques avec

paroxysmes et irradiations dans les côtés, les lombes, le ventre, les membres supérieurs, ce qui arrive surtout en cas de compressions nerveuses par des masses ganglionnaires. D'après Walshe (1), la douleur serait propre au cancer primitif et manquerait dans le cancer secondaire, ce qui n'est pas constant; elle est toutefois moins prononcée dans ce dernier, les noyaux cancéreux étant habituellement moins volumineux.

La dyspnée, dont l'intensité varie de l'oppression simple jusqu'à l'orthopnée, est continue ou par accès, et relève de causes multiples : compressions bronchiques ou trachéales, et dans ce cas elle peut s'accompagner d'un bruit de cornage (Béhier); compression vasculaire ou cardiaque, et le malade présente un aspect cyanotique, l'habitus général d'un asystolique; ou encore, comme il arrive surtout dans les cancers secondaires, avec diffusion dans tout l'organe des noyaux néoplasiques, elle rappelle absolument l'asphyxie tuberculeuse aiguë de la granulie (Jaccoud). Enfin elle peut tenir à la présence d'un épanchement pleural; c'est toutefois un caractère habituel de la dyspnée du cancer, de persister sans atténuation, alors que par ponction on a retiré une quantité même notable du liquide épanché dans la plèvre.

La toux est un symptôme précoce; elle revêt souvent les caractères de la toux coqueluchoïde. Elle peut du reste manquer complètement. Elle est tantôt sèche et tantôt amène l'expectoration de crachats, dont l'apparence est très variable.

Communément, les crachats sont muqueux, muco-purulents, purulents, parfois fétides ou gangreneux; dans tous ces cas ils ne fournissent aucune indication sur la nature de la lésion. D'autres fois ils sont sanguinolents ou sanglants, et quoique non spécifique, ce signe prend déjà plus de valeur. Cette hémoptysie est d'ailleurs d'importance variable; elle peut être assez abondante pour entraîner rapidement la mort; elle peut se répéter, tenace, pendant un temps très long; trois mois dans un cas de Liouville (2). Enfin, parmi les crachats sanguinolents, certains auraient une importance spéciale; ainsi Marshall Hughes (3), puis Stokes ont insisté sur une apparence particulière des crachats « qui n'ont pas la viscosité des crachats de la pneumonie » et « ressemblent pour la couleur et la consistance à une gelée de groseille noire » (Stokes). Assez souvent aussi ces crachats gélatineux sont de couleur rouge ou rosée. Mais ce ne sont les uns et les autres que des signes de présomption d'autres lésions pulmonaires, les infarctus notamment pouvant se traduire par une expectoration semblable. Tandis que l'examen histologique des crachats

(1) Walshe, The physical diagnos. of diseases of the lungs. London, 1843. — The nature and treatment of cancer, 1846.

(2) Liouville, *in* Du cancer pulmonaire, par Camo Abdon. Th. de Paris, 1873.

(3) Marshall Hughes, *Guy's Hosp. Rep.*, 1841.

permet en certains cas, rares il est vrai, un diagnostic assuré, en y montrant la présence de parcelles détachées de la tumeur. C'est surtout dans les crachats hémorragiques qu'on a chance d'en rencontrer, et parfois en fragments visibles, blanchâtres, cylindriques, semblables à de petits morceaux de vermicelle, et que le microscope montre composés de cellules épithéliales agglomérées. Cette constatation nous permit dans un cas de porter le diagnostic quatre mois avant la mort du malade, et à un moment où n'était encore apparu aucun autre signe caractéristique. Elle a été faite également avec succès par Lancereaux, Hampeln, Ehrich, Betschart, Claisse (1), etc. D'ailleurs l'examen histologique permet en outre, ainsi que nous avons pu le faire une autre fois (il s'agissait alors d'un cancer secondaire), de reconnaître la coexistence du cancer et de la tuberculose dans le cas où les deux affections sont combinées (2). Il ne devra donc jamais être négligé.

Signes physiques. — L'inspection peut déjà faire soupçonner la présence d'une tumeur intrathoracique quand on trouve, en même temps que des dilatations veineuses superficielles, une asymétrie notable du thorax, l'ampliation de tout un côté (Béhier) ou une voussure circonscrite avec écartement des espaces intercostaux. Encore ces signes tiennent-ils plus souvent à la présence d'un épanchement pleural, qu'à la tumeur elle-même. D'autres fois la paroi est au contraire rétractée, et Stokes a signalé l'affaissement de la région du sommet. Enfin dans quelques cas la paroi est envahie et la tumeur fait saillie sous la peau.

Les signes dus au cancer sont des signes d'induration et d'imperméabilisation du parenchyme, ils ne diffèrent que par des nuances de ceux que déterminent toutes les autres condensations du poumon. La matité en cas de cancer est particulièrement dure, sans élasticité; c'est donc surtout la sensation tactile à laquelle il faut attacher de l'importance. La matité est fixe, ou du moins elle augmente graduellement d'étendue sans jamais rétrocéder. Les vibrations vocales sont transmises avec exagération, et la masse néoplasique transmet également bien les battements du cœur, quand elle est en contact avec lui, de telle sorte qu'on peut trouver soit une zone exagérément étendue où se perçoivent les battements du cœur, soit deux centres de battements, synchrones et pouvant faire penser à une tumeur anévrysmale.

Les signes d'auscultation sont : la diminution graduelle du murmure vésiculaire, sans râles, et des souffles de tous degrés d'intensité et de

(1) Hampeln, Les crachats dans le cancer du poumon (*Zeitschr. für klin. Med.*, t. XXXII). — Betschart (Erasmus), Ueber die Diagnose maligner Lungentumoren aus dem Sputum (*Virchow's Archiv*, 1895). — Claisse, Diagnostic précoce du cancer du poumon par l'étude histologique des crachats (*Bull. de la Soc. méd. des hôp.*, janvier 1899).

(2) Menetrier, *Bull. de la Soc. méd. des hôp.*, 19 janvier 1899.

timbre, soit simples, soit tubaires, soit caverneux ou amphoriques, soit enfin à timbre pleurétique. Les bruits humides, râles variés, tiennent habituellement à des lésions surajoutées, bronchite, broncho-pneumonie, bronchiectasies.

La caverne cancéreuse, quand elle est superficielle, donne exactement les mêmes signes que toute autre cavité pulmonaire.

Signes dus a la compression des organes intrathoraciques. — Ces symptômes se rencontrent dans le cancer du poumon, exactement les mêmes que dans les tumeurs du médiastin, et ont réellement pour causes des tumeurs du médiastin, c'est-à-dire les adénopathies cancéreuses péribronchiques, péritrachéales, périœsophagiennes, etc.

La compression porte sur les vaisseaux, les veines et particulièrement la veine cave supérieure. Elle se traduit par un œdème sus-diaphragmatique intéressant la tête, le cou, les membres supérieurs et le thorax, et s'arrêtant assez brusquement au-dessous des dernières côtes, d'où un contraste étrange entre la maigreur cachectique de la moitié inférieure du corps, et la bouffissure blafarde des parties supérieures. D'ailleurs la compression peut n'intéresser qu'une des branches d'origine de la veine cave, et l'œdème est alors unilatéral; il peut même être plus limité, se borner à la face, à un seul bras. Il va de soi que l'œdème indique simplement l'obstacle circulatoire, et que sa cause peut être aussi bien une thrombose ou l'envahissement des veines par le cancer. A la longue, l'œdème diminue, et l'on voit s'établir une circulation collatérale complémentaire, apparente dans la dilatation des veines sous-cutanées du thorax.

La compression du cœur, et surtout des oreillettes, amène des accidents asystoliques (Ebstein, Boix). A la compression artérielle on devra attribuer l'inégalité des deux pouls radiaux constatée par Stokes et par Moizard (1).

Tous les nerfs en contact avec les tumeurs et les chaînes ganglionnaires hypertrophiées, traduisent leur souffrance : le pneumogastrique par la dyspnée, la toux, les vomissements (Béhier, Darolles), la fréquence extrême du pouls (Peter) ; les récurrents par la dysphonie ou l'aphonie; le phrénique, les intercostaux, le plexus brachial, par des douleurs névralgiques ; le grand sympathique par des phénomènes pupillaires.

La compression de la trachée ou des grosses bronches se manifeste, outre les troubles fonctionnels dyspnéiques, par du souffle, un bruit de cornage (Béhier), un sifflement striduleux. La compression de l'œsophage est rare ; Jaccoud a signalé la dysphagie.

Signes fournis par les adénopathies externes et les métastases. — L'extension du cancer suivant les voies lymphatiques entraîne, généralement à une période avancée, mais parfois d'une manière

(1) Moizard, *Bull. de la Soc. anat.*, 1875.

relativement précoce, l'apparition de tumeurs dans les régions ganglionnaires externes. C'est là un signe de grande valeur et sur lequel Béhier a particulièrement insisté. Pour lui, il est surtout caractéristique quand l'adénopathie siège dans la région sus-claviculaire et à la partie inféro-interne de cette région, dans l'angle formé par le sterno-mastoïdien et la clavicule. Il y a tantôt un seul, tantôt plusieurs ganglions intéressés; ils sont durs, extrêmement durs, et généralement peu douloureux. Quand les ganglions sont peu apparents, situés profondément derrière la clavicule, ils sont bien mis en évidence, en faisant faire au malade un effort de toux ou d'expiration (Jaccoud).

Les adénopathies sus-claviculaires du cancer du poumon se montrent tantôt à droite, tantôt à gauche, généralement en rapport avec le siège du cancer, et ne présentent pas en tout cas la prédilection pour le côté gauche signalée par Troisier pour les adénopathies à distance des cancers de l'abdomen, car elles ne relèvent pas, comme ces dernières, d'une infection transmise par le canal thoracique.

Les ganglions axillaires sont souvent aussi intéressés.

Quant aux adénopathies abdominales, si elles se rencontrent assez fréquemment dans les autopsies, elles ne se traduisent pas en clinique par des symptômes particuliers.

Des métastases résultant de l'infection sanguine par les cellules néoplasiques, le plus grand nombre restent absolument silencieuses pendant la vie; quelques-unes, en raison de leur siège superficiel, sous la peau ou dans les masses musculaires, viennent aider au diagnostic; d'autres, au contraire, se traduisant par des accidents sans relation apparente avec une affection thoracique, ont pu l'égarer complètement, telles les observations de Moriggia (1), de Kurt Wolf, où une métastase cérébrale fit porter le diagnostic de tumeur du cerveau, tels les cas où l'envahissement de la colonne vertébrale produisit des symptômes de paraplégie douloureuse par compression de la moelle (Ehrich).

Symptômes généraux. — La cachexie cancéreuse peut manquer dans le cancer du poumon, particulièrement dans les formes rapides où l'évolution se trouve abrégée; la lésion, par son siège, déterminant des accidents immédiatement graves. Parmi les signes habituels de cachexie, la teinte jaune-paille n'est pas un phénomène constant, ni même fréquent. A une phase avancée, surviennent des œdèmes des parties déclives, des accidents phlébitiques.

La fièvre est assez souvent observée: elle tient aux fréquentes infections secondaires qui s'observent ici, comme dans toutes les affections chroniques de l'appareil broncho-pulmonaire. Ce sont des infections d'ordre banal, tenant à la pénétration des microbes buccaux, suppurations bronchiques ou bronchiectasiques; broncho-

(1) Moriggia, *Rivista clin. di Bologna*, 1873.

pneumonies aiguës, subaiguës ou chroniques; gangrène pulmonaire; suppurations pleurales. Dans une de nos observations, la suppuration pleurale au voisinage du cancer était due à une infection streptococcique. La tuberculose enfin peut, elle aussi, être cause de la fièvre chez les cancéreux.

**MARCHE.** — La marche est chronique, progressive, sans rémissions.

On a décrit sous le nom de cancer aigu du poumon des faits à évolution symptomatique rapide (Hérard et Cornil, Darolles) qui ne nous semblent pourtant pas mériter cette épithète d'aigus qu'on leur donne; car dans ces observations, si les accidents graves, puis mortels, ont évolué avec rapidité, il n'est nullement prouvé que la lésion cancéreuse même ait suivi cette marche. Ou plutôt, ces faits sont de deux sortes; dans les uns, où il s'agit bien de cancer primitif, ce sont des accidents fébriles d'infection surajoutée qui ont entraîné la mort à un moment où le cancer ne s'était pas encore révélé par des symptômes importants et sans que le néoplasme ait en quoi que ce soit participé au processus aigu. Quant aux autres, ils appartiennent à l'histoire du cancer secondaire du poumon; ce sont des généralisations pulmonaires très diffuses d'éléments cancéreux venus par voie vasculaire d'un autre organe primitivement atteint, la multiplicité des noyaux métastatiques ayant suffi, dès le début de leur développement et malgré leurs petites dimensions, à entraîner des accidents asphyxiques rapidement mortels.

**DURÉE.** — La durée est de trois à neuf mois, un an, deux ans au plus. Des symptômes d'affection thoracique chronique peuvent toutefois être signalés un temps beaucoup plus long avant la terminaison fatale, dans les cas où le cancer se développe aux dépens d'une inflammation chronique antérieure.

Comme durée exceptionnellement courte, citons une observation de Jaccoud, où il ne s'écoula pas plus de dix jours entre les premiers symptômes perçus et la terminaison fatale.

**TERMINAISONS.** — La mort est la terminaison constante du cancer du poumon. Elle survient soit graduellement par épuisement et cachexie, soit par asphyxie progressive tenant à l'entrave respiratoire ou déterminée par des accidents asystoliques; le plus souvent le malade est emporté par une infection secondaire, bronchite fétide, pneumonie ou broncho-pneumonie, gangrène, suppuration pulmonaire ou pleurale.

La mort peut encore se produire dans le coma, précédé durant quelques jours de troubles intellectuels, accidents attribués par Jaccoud à une hydropisie ventriculaire d'ordre cachectique. On peut

observer la mort subite, par obstruction de l'artère pulmonaire (Stokes), par hémorragie intrapleurale (Cailliot) (1), par hémoptysie (Berewidge) (2).

Dans un cas nous avons cru devoir attribuer la syncope terminale à la compression du pneumogastrique par les ganglions dégénérés.

**FORMES.** — La multiplicité et la contingence des symptômes expliquent que malgré la rareté de la maladie, les formes cliniques du cancer du poumon soient nombreuses.

On peut néanmoins ranger la plupart des faits sous trois types principaux :

1° Le cancer affecte les allures d'une pneumopathie chronique, ressemblant soit à une bronchite, soit à une tuberculose avec ou sans cavernes, soit à la sclérose pulmonaire, à la bronchiectasie. Ce sont là en effet des diagnostics fréquemment portés, et qui souvent n'ont été rectifiés que par la vérification anatomique.

2° Ou bien ce sont des symptômes d'affection pleurale qui dominent (3). Pendant la plus grande partie de son évolution, le cancer pulmonaire peut être en effet masqué par un épanchement pleural, à liquide soit séreux, ce qui rend le diagnostic incertain, soit hémorragique, parfois d'abord séreux et ensuite hémorragique ; nous reviendrons sur ces faits à propos du cancer de la plèvre.

Mais la forme pleurétique du cancer du poumon n'est pas toujours due à la présence d'un épanchement pleural ; et avec des signes physiques qui semblent indiquer une grande quantité de liquide, on voit la ponction rester sèche ou n'amener qu'un peu de sang. Dans ces cas les signes d'épanchement sont dus uniquement à la masse néoplasique ; cela se voit surtout avec les grosses tumeurs, de tissu mou, et plutôt dans les cancers de nature conjonctive.

3° Quand les phénomènes de compression dominent, la physionomie de l'affection est celle de toutes les tumeurs du médiastin.

La prédominance de tels ou tels symptômes peut permettre en outre de distinguer quelques autres formes, notamment les formes ganglionnaire, hémoptoïque, suffocante, et celles où une métastase cérébrale fit porter le diagnostic de tumeur du cerveau (Moriggia, Kurt Wolf), où l'envahissement de la colonne vertébrale produisit des accidents de paraplégie douloureuse par compression de la moelle (Ehrich).

Quant à pouvoir décrire des formes cliniques correspondant exactement aux formes anatomiques que nous avons admises : cancer

(1) Cailliot, Th. de Strasbourg, 1823.

(2) Berewidge, *Med. Press*, 1869.

(3) Chauvain, De la forme pleurétique sans épanchement du cancer du poumon. Th. de Paris, 1896. — Milian, Contribution à l'étude de la forme pleurétique du cancer du poumon (*Revue des maladies cancéreuses*, 1896).

des bronches et cancer pulmonaire, si théoriquement il semble que le premier doive surtout se traduire par des signes de sténose bronchique et de tumeur médiastine ou juxta-médiastine, le second par des signes de tumeur pulmonaire distante du hile et du médiastin et sans phénomènes de compression notables, il se trouve qu'en fait, les observations rapportées des uns et des autres ne permettent pas une semblable distinction. Cela se comprend, car dans tout cancer du poumon les adénopathies du hile sont fréquentes, qui peuvent en comprimant les bronches donner exactement les mêmes symptômes de sténose qu'un cancer primitivement bronchique; et d'autre part, le cancer bronchique donnera éventuellement des signes physiques de lésion pulmonaire siégeant loin du hile, soit en produisant la bronchiectasie avec dilatations suppurantes, soit en déterminant la production de noyaux métastatiques secondaires.

**DIAGNOSTIC.** — Le cancer du poumon n'a qu'un signe pathognomonique, la constatation de produits néoplasiques dans les crachats. Des signes de grande valeur sont les adénopathies et les tumeurs externes. Quant à tous les autres symptômes, ils ne prennent de signification que par leur groupement et leur évolution.

La constatation des adénopathies sus-claviculaires au cours d'une pneumopathie, d'une affection chronique intrathoracique, doit évidemment faire penser au cancer; encore faut-il se souvenir que Jaccoud a montré que ni le siège ni la consistance des ganglions intéressés ne permettaient une affirmation absolue du diagnostic cancer, la tuberculose pouvant se présenter exactement avec les mêmes apparences. Et, d'autre part, nous savons depuis les travaux de Troisier, de Belin (1), que le cancer pulmonaire n'est pas seul à provoquer ces adénopathies, mais que tous les cancers abdominaux peuvent en déterminer de semblables, au côté gauche du cou tout au moins.

La tuberculose sous toutes ses formes peut prêter confusion : formes aiguës avec le cancer à généralisation diffuse; phtisie chronique avec le cancer à forme ulcéreuse. Toutefois, la marche du cancer est constamment progressive, la tuberculose présente des rémissions; la localisation au sommet, constante dans la tuberculose, ne se rencontre dans le cancer que dans un tiers ou un quart des cas; enfin l'examen des crachats est de haute valeur, et nous avons vu qu'il nous avait permis de porter le diagnostic de tuberculose et de cancer évoluant simultanément dans un même poumon.

Les pneumopathies chroniques non tuberculeuses, scléroses pulmonaires, bronchiectasies, kystes hydatiques, sont d'un diagnostic

(1) Troisier, *Bull. de la Soc. méd. des hôp.*, 1886, 1888, 1897. — *Arch. gén. de médecine*, 1889, 1893. — Belin (J.), Des adénopathies à distance dans le cancer viscéral. Th. de Paris, 1888.

plus difficile ; on s'appuiera surtout sur la longue durée de ces affections, avec conservation prolongée d'un état général satisfaisant.

L'épreuve du traitement spécifique sera utile pour différencier les lésions syphilitiques de la trachée, des bronches, du poumon ; et l'emploi de l'iodure de potassium devra rendre le même service dans les cas très rares d'actinomycose pulmonaire pouvant prêter à confusion.

Dans les formes pleurétiques, la ponction permettra de reconnaître avec certitude si l'on a affaire à une tumeur présentant faussement des signes d'épanchement, ou, si elle donne issue à du liquide, de juger de la nature de la lésion par les caractères de l'épanchement. Dans la pleurésie cancéreuse, le point de côté est plus intense et plus persistant, l'épanchement est plus rapide, se reforme plus vite après la ponction ; les signes physiques persistent souvent après la ponction, et la dyspnée n'est pas atténuée par l'extraction du liquide. Ce liquide est souvent teinté de sang, il peut à l'examen renfermer des cellules cancéreuses ; enfin l'inoculation du liquide pourra être utilisée pour dépister la tuberculose chronique de la plèvre. Seulement, si l'on peut arriver ainsi au diagnostic de pleurésie cancéreuse, il n'est guère possible de reconnaître s'il s'agit d'un cancer primitif de la plèvre, ou d'un cancer du poumon envahissant secondairement la plèvre.

Dans les formes où prédominent les symptômes de compression, le diagnostic est à faire avec toutes les tumeurs du médiastin, anévrysmes, adénopathies malignes, adénie, tumeurs du thymus, etc. Les unes présentent des symptômes spéciaux, troubles vasculaires, altérations sanguines, qui pourront être utilisés, mais on devra surtout tenir grand compte de la topographie des signes physiques, de la présence ou de l'absence des signes indiquant la participation au processus de l'appareil broncho-pulmonaire.

Nous n'insisterons pas sur les erreurs qui peuvent tenir aux prédominances symptomatiques, mettant au premier plan l'altération d'organes secondairement intéressés par le cancer, et masquant par là-même les signes de l'affection primitive.

**PRONOSTIC.** — Le pronostic, comme pour tout cancer viscéral, est d'une gravité absolue, et c'est en outre une forme de cancer à évolution particulièrement rapide.

**TRAITEMENT.** — La thérapeutique est radicalement impuissante à combattre l'évolution du cancer du poumon. Elle doit se borner à un rôle purement palliatif : combattre les phénomènes douloureux par les hypnotiques et les analgésiques, la morphine en injections sous-cutanées ; atténuer les accidents dyspnéiques par la ponction dans les cas où l'épanchement pleural en est cause ; par l'éther, l'oxygène, les révulsifs dans les autres cas ; diminuer ou prévenir les suppurations bronchiques par l'antisepsie des voies supérieures et

les balsamiques, et enfin soutenir autant que possible les forces du malade par les toniques et l'alimentation.

### Cancer de nature conjonctive (sarcome).

Les sarcomes du poumon sont des tumeurs rares qui n'ont pu être distinguées des tumeurs épithéliales que grâce aux progrès de la technique histologique, et se trouvent souvent encore confondues dans une description commune, bien que leur histoire se précise par un certain nombre de particularités, non seulement anatomiques, mais aussi symptomatiques, justifiant une description séparée. Une des premières observations en est celle de Poisson et Robin en 1856; nous citerons également les travaux de Lancereaux, de Demange, de Fuchs, de Hildebrand, de Spillmann et Haushalter, les observations récentes de Walch (1), de Ferrand, de Reymond, de Milian et Bernard, et la thèse de Dunan.

**ÉTIOLOGIE.** — La fréquence relative du cancer conjonctif par rapport au cancer épithélial serait, d'après Fuchs, dans la proportion de 1 à 7, et par rapport à la mortalité générale elle s'élèverait à 0,009 p. 100 des autopsies. Au reste il est assez malaisé de savoir, pour certaines observations, dans quelle mesure on est autorisé à les ranger dans les sarcomes, néoplasies vraies des tissus conjonctifs, ou à les considérer comme produits d'infections non connues ou non reconnues; tels par exemple les faits décrits par Hærting et Hesse, chez les mineurs du Schneeberg, comme lymphosarcomes primitifs du poumon, et dont la fréquence, sur une population pourtant restreinte, dépasse de beaucoup le chiffre total de toutes les tumeurs sarcomateuses du poumon, décrites par ailleurs dans l'ensemble de la littérature. Ces dernières ne dépassent guère une quarantaine d'observations, et d'après Hærting et Hesse, le mal des mineurs aurait, sur une population d'environ 650 ouvriers, tué de 1869 à 1877 150 personnes. Le doute peut s'appliquer à d'autres faits également, et se conçoit, la caractéristique même histologique du sarcome n'ayant jamais qu'une précision relative, vu l'analogie de son tissu avec ceux des proliférations conjonctives inflammatoires. Comme preuve, il nous suffira de citer les tumeurs actinomycosiques, considérées comme sarcomateuses jusqu'au jour où fut connue leur cause pathogène. Ces réserves faites, et utilisant, outre les faits réunis par Fuchs et par Hildebrand, quelques observations récentes pour nous fournir des données statistiques, nous trouvons, relativement au sexe, une fréquence plus grande chez l'homme: 12 hommes contre 8 femmes; comme âge, et contrairement au cancer épithélial, le plus grand nombre s'observent avant quarante ans, répartis de la manière sui-

(1) Walch, *Bull. de la Soc. anat.*, 1893.

vante : avant vingt ans, 3 cas ; de vingt à trente ans, 7 ; de trente à quarante ans, 4 ; de quarante à cinquante ans, 2 ; au-dessus de soixante ans, 4.

Les causes à invoquer dans le développement du sarcome pulmonaire sont bien peu précises ; les observations n'indiquent pas d'influence héréditaire ; dans un cas de Hildebrand existait une tuberculose antérieure ; une malade de Ferrand présenta les premiers symptômes de son mal au cours d'une grossesse. Les faits de Hærting et de Hesse ont été interprétés par ces auteurs comme imputables à l'action pathogène des poussières de minerai de cobalt arsenical ; et de fait la maladie a été observée seulement chez des sujets soumis pendant très longtemps à l'inhalation de ces poussières.

Dans une observation récente, Milian et Bernard ont signalé des microbes morphologiquement semblables au bacille du charbon, mais dont ils n'ont pas indiqué la valeur pathogène.

**ANATOMIE PATHOLOGIQUE.** — Le sarcome du poumon, contrairement à l'épithéliome, se développe beaucoup plus souvent à gauche qu'à droite ; sur 20 observations, nous trouvons en effet 16 fois le siège du cancer du côté gauche, 3 fois à droite, et une fois il est considéré comme double. D'après Fuchs, à gauche le lobe inférieur, à droite le lobe supérieur seraient plus fréquemment atteints ; mais souvent aussi, au moment de l'autopsie, on constate que la lésion a envahi tout un poumon. Car le sarcome se présente habituellement sous forme de volumineuses tumeurs solitaires, bien limitées du tissu pulmonaire resté sain, remplissant tout un côté de la poitrine et parfois débordant du côté opposé. Par leur seul volume, ces tumeurs sont capables de déterminer une ampliation du thorax, comparable à celle des grands épanchements pleuraux, de déplacer les organes du médiastin et le cœur, que l'on a pu voir refoulé tout entier du côté droit de la poitrine. Ce sont donc des tumeurs beaucoup plus volumineuses que les épithéliomes ; ainsi Spillmann et Haushalter ont vu un sarcome kystique du poumon gauche mesurant 28 centimètres sur 17 et pesant 3950 grammes ; Reymond rapporte le poids de 2300 grammes ; il est vrai que sa tumeur renfermait une poche de un litre de sang ; dans l'observation de Ferrand il s'agissait d'une masse cérébriforme pesant 1 800 grammes.

Leur tissu est également plus mou, plus blanc, plus succulent, plus encéphaloïde en un mot.

Dans quelques cas toutefois, où la tumeur constituait plutôt une surprise d'autopsie, il s'agissait de masses petites et dures, peut-être encore au début de leur évolution. Rares aussi sont les faits de noyaux sarcomateux disséminés.

Les métastases sont moins fréquentes que dans l'épithéliome ; les ganglions cependant sont à peu près constamment dégénérés, gan-

glions du hile, du médiastin, de l'abdomen, de l'aisselle. On a signalé la propagation à la plèvre, au péricarde (Reymond), aux oreillettes (Blumenthal) (1), au foie, à la rate, à la colonne vertébrale avec compression de la moelle (Milian et Bernard), à la paroi thoracique avec tumeur dans l'aisselle (Blumenthal).

Comme lésions associées, on trouve habituellement le poumon rétracté et comprimé en atélectasie complète; fréquemment des inflammations infectieuses bronchiques, broncho-pulmonaires ou pleurales ; Walch a observé une pleurite suppurée à pneumocoques; Demange une thrombose de l'artère pulmonaire.

Les types histologiques du sarcome du poumon sont les suivants : le sarcome à cellules fusiformes est le plus fréquent ; sur seize observations avec détails histologiques suffisants, nous le comptons huit fois ; vient ensuite le sarcome à cellules rondes avec quatre observations ; trois faits de lymphosarcome et un de myxosarcome.

En outre de ces formes de sarcome qui représentent les néoplasies du tissu conjonctif ordinaire et des tissus ganglionnaires, nous devons mentionner quelques autres formes plus rares de tumeurs malignes des autres variétés de tissus conjonctifs : les chondromes, signalés par Virchow, Laboulbène (2), Lesser (3) et par Churton (4), qui a vu un enchondrome du poumon avec tumeurs secondaires dans le cerveau; les endothéliomes décrits par Schottelius et par Siegel, comme des tumeurs se présentant avec l'aspect macroscopique du cancer infiltré du poumon, qui sont formés de grosses cellules polygonales tassées dans des conduits, ou des cavités alvéolaires représentant des lymphatiques altérés, et qui doivent, d'après ces auteurs, être considérés comme résultant de la prolifération des endothéliums lymphatiques. Nous reviendrons là-dessus à propos du cancer de la plèvre, où des faits semblables ont été signalés.

**SYMPTOMATOLOGIE.** — Comme le cancer épithélial, le sarcome a pour symptômes fondamentaux la douleur, la dyspnée, la toux, une expectoration souvent sanglante et qui peut renfermer des fragments de néoplasme reconnaissables à l'examen microscopique [Hampeln, Huber (5), Eichhorst (6)]. Janssen (7) a observé des crachats de couleur verte.

Ce qu'il y a de plus remarquable dans la symptomatologie du sarcome, c'est l'intensité des signes physiques; la voussure thoracique, les signes d'épanchement considérable, matité, silence respiratoire et

(1) Blumenthal, Zwei Fälle von primären malignen Lungentumoren. Inaug. Diss. Berlin, 1881.
(2) Laboulbène, Anat. path., 1877.
(3) Lesser, *Arch. für path. Anat.*, t. LXIX.
(4) Churton, *The Lancet*, 1883.
(5) Huber, *Zeitschr. für klin. Med.*, 1890.
(6) Eichhorst, cité par E. Betschart.
(7) Janssen, Inaug. Diss. Berlin, 1880.

même absence de vibrations, alors que la ponction reste sèche ou ne donne que des quantités insignifiantes de liquide; le déplacement des organes du médiastin et les phénomènes de compression du cœur. Dans un cas de Reymond où la tumeur siégeait à gauche, le cœur battait à trois doigts en dehors du mamelon droit; chez le malade de Spillmann et Haushalter, la compression du cœur par la tumeur, bien que ne s'accompagnant d'aucune lésion orificielle, produisait des battements superficiels de la région précordiale et un souffle systolique de la base simulant une affection aortique.

D'autres fois, la tumeur, envahissant et traversant la paroi, fait saillie sous la peau, et donne au palper une sensation de pseudo-fluctuation faisant croire à un abcès (Blumenthal).

Les métastases peuvent parfois donner lieu à des accidents particuliers : paraplégie par compression de la moelle (Milian et Bernard); symptômes de maladie d'Addison dans un fait de Packard et Steele (1), où les capsules surrénales avaient été envahies par le néoplasme.

Comme symptômes généraux, l'amaigrissement, la cachexie, les œdèmes se retrouvent ainsi que dans tous les cancers. La fièvre est assez fréquemment notée dans les observations, elle tient le plus souvent à des infections secondaires bronchiques ou broncho-pneumoniques. Dans un cas de Walch il existait un foyer de suppuration pleurale à pneumocoques.

La marche de la maladie est constamment progressive. Sa durée varie de cinq mois à deux ans, en moyenne; mais on a aussi, parmi les faits de cancer aigu pulmonaire dont nous avons précédemment parlé, cité des observations de sarcome, celle de Carswell notamment, dont la durée fut de six semaines.

La terminaison constante est la mort; elle survient le plus souvent par asphyxie progressive, par épuisement, parfois elle est rapidement amenée par des accidents fébriles d'ordre infectieux, ou encore provoquée par une hémorragie abondante. Demange a vu la mort subite causée par la thrombose de l'artère pulmonaire.

Le diagnostic est celui du cancer du poumon. En dehors de la constatation de fragments du néoplasme dans les crachats, ou retirés par ponction, les seuls signes sur lesquels on puisse se baser pour préjuger de sa nature sont l'âge peu avancé du malade, et l'énormité de la tumeur.

Le traitement ne comporte aucune indication spéciale.

## CANCER SECONDAIRE DU POUMON

Tous les cancers peuvent, en se généralisant, envahir le poumon, qui de tous les organes de l'économie est celui dans lequel les métastases cancéreuses se rencontrent le plus fréquemment. Ce qui se

(1) Packard et Steele, *Med. News*, 1897.

conçoit facilement, en raison de la vascularité extrême du tissu pulmonaire, et du passage obligé de la masse du sang dans ses vaisseaux. Les métastases épithéliales sont de beaucoup les plus nombreuses; d'après nos observations personnelles, elles se rencontreraient dans le quart des cas de cancers épithéliaux de tous organes; quant aux tumeurs conjonctives, dont la généralisation est moins fréquente, leur prédilection pour l'appareil pulmonaire est néanmoins des plus marquées (1).

L'époque à laquelle surviennent les métastases pulmonaires est extrêmement variable; tantôt leur développement est contemporain des premiers symptômes du néoplasme primitif, parfois même elles peuvent prédominer dans l'appareil symptomatique; plus souvent elles sont tardives, et se voient parfois plusieurs années après l'ablation chirurgicale d'une tumeur maligne d'un organe éloigné.

Les cancers peuvent envahir le poumon suivant des modalités nombreuses, mais toutes se résument dans la progression de cellules néoplasiques, épithéliales ou conjonctives, qui, parties du foyer primitif, vont se multiplier à l'infini dans les tissus, suivant une marche et des voies de pénétration, de tout point semblables à celles des infections microbiennes. Ces modes d'infection du poumon sont : 1° la propagation directe, par extension d'un néoplasme développé dans un organe voisin; c'est le cas du cancer du sein, dont l'extension se fait au travers de la paroi jusqu'à la plèvre, et quand celle-ci est adhérente, jusqu'au poumon. Même mode d'extension pour les cancers du médiastin, du thymus, de l'œsophage. 2° La greffe bronchique, qui est rare et a été observée dans quelques cancers de l'œsophage dont les cellules proliférées ont été inhalées dans les bronches envahies par propagation directe, et se sont ensuite multipliées dans le tissu pulmonaire profond. 3° La propagation par les séreuses; un cancer de l'un des organes de la cavité péritonéale, de l'ovaire par exemple (2), y déverse des cellules cancéreuses proliférées, des colonies cellulaires se forment de proche en proche sur les parois jusqu'au diaphragme, le muscle est traversé par la progression des cellules suivant ses espaces lymphatiques, la plèvre est ensemencée à son tour, de nouvelles colonies se forment sur ses parois, et qui envahissent le poumon. 4° La propagation par voie lymphatique est l'accompagnement et le complément de l'infection pleurale, qui détermine la production de lymphangites pulmonaires (fig. 26 et 27) sous-

(1) Muller, de l'étude de 623 cas de cancers divers, recueillis à l'Institut pathologique de Berne, de 1856 à 1891, tire les indications suivantes : Les cancers, au nombre de 521, ont présenté des métastases dans 63,7 p. 100 des cas; les sarcomes, au nombre de 102, dans 47,2 p. 100. Des métastases cancéreuses, 12,2 p. 100, siégeaient dans le poumon; et des métastases sarcomateuses, 39,9 p. 100. — Beiträge zur Kenntniss der Metastasenbildung malignen Tumoren. Inaug. Diss. Berne, 1892.

(2) Ménétrier, Kystes multiloculaires des ovaires. Généralisation (*Bull. de la Soc. clin.*, 1885).

séreuses et intraparenchymateuses (Troisier) (1); plus rarement les voies lymphatiques peuvent être envahies par infection rétrograde, un cancer des ganglions du médiastin se communiquant aux ganglions des bronches et du hile du poumon (Girode) (2). 5° Enfin la propa-




Fig. 26. — Lymphangite cancéreuse, bronchique et péribronchique, dans un cancer secondaire du poumon (d'après une préparation personnelle, dessinée à très faible grossissement).

Une petite bronche (A), flanquée de son artère satellite (B) et dans la paroi de laquelle on voit un demi-cercle cartilagineux (C) présente, dans l'épaisseur de sa muqueuse, des amas arrondis, pleins de cellules épithéliomateuses, qui se distinguent du tissu avoisinant par leur coloration plus foncée (D''D'''D''''), ce sont les lymphatiques profonds de la muqueuse, coupés transversalement et envahis par le cancer. A la périphérie de la paroi bronchique, en dehors du cartilage, on trouve la coupe de lymphatiques péribronchiques semblablement envahis, les uns partiellement, les autres complètement remplis de cellules cancéreuses (D, D' D''').

gation par voie sanguine; les cellules cancéreuses charriées par le sang vont s'arrêter, suivant le mécanisme des embolies capillaires, dans les réseaux sanguins du poumon, et donnent naissance par leur prolifération ultérieure aux noyaux cancéreux qui parsèment l'organe.

Selon ces divers modes de propagation, le cancer secondaire du poumon revêtira des aspects multiples. Quand l'envahissement s'est fait par extension directe, l'altération est circonscrite et d'un seul bloc, en rapport de continuité avec l'organe primitivement altéré.

Dans l'infection par voie pleurale, avec participation des réseaux

(1) Troisier, Th. de Paris, 1874.
(2) Girode, *Arch. gén. de médecine*, 1889.

lymphatiques du poumon, l'aspect est celui de la lymphangite: réseaux polygonaux transparaissant sous la plèvre, dessinés par des tubes ou cordons moniliformes, blanchâtres ou rosés, durs, solides, complètement remplis de cellules néoplasiques (fig. 27). Dans l'épaisseur du parenchyme, la lymphangite se traduit par une infiltration diffuse,




Fig. 27. — Lymphangite cancéreuse sous-pleurale, dans un cancer secondaire du poumon (d'après une préparation personnelle).

Un lymphatique sous-pleural (A) est bourré de cellules cancéreuses. En B, B' gros capillaires sanguins avoisinant la surface libre de la plèvre (C, C').

principalement péribronchique, et en coupe on retrouve ces mêmes cordons, pleins de tissu néoplasique, dans la paroi et au pourtour de la paroi bronchique (fig. 26). Par places, cependant, des foyers de prolifération plus active se manifestent par des tumeurs arrondies, de volume variable.

C'est cette dernière apparence qui se rencontre surtout dans l'infection par voie sanguine. Les cellules arrêtées dans les ramifications capillaires donnent naissance à des noyaux néoplasiques distincts et isolés les uns des autres ; généralement de forme arrondie, sauf à la surface et au niveau des bords du poumon ; rappelant par leurs apparences, couleur, consistance, vascularisation, formations kystiques, etc., la tumeur primitive qui leur a donné naissance ; de nombre variable, de volume également. Tantôt, on ne trouve qu'un ou deux petits noyaux, simple constatation d'autopsie ; tantôt une tumeur volumineuse, ulcérée ; tantôt des tumeurs multiples, plus nocives par leur nombre que par leur volume.

C'est en effet dans la généralisation des cancers par voie sanguine que l'on peut rencontrer une infiltration diffuse de tout le poumon par de petits noyaux cancéreux, aussi disséminés et aussi nombreux que les granulations tuberculeuses dans la granulie, et dont l'évolu-

tion rappelle de tout point celle de la tuberculose aiguë (carcinose miliaire) ; le mécanisme de dissémination des cellules cancéreuses étant du reste identique à celui de la dissémination des bacilles.

Il va de soi que les divers modes d'infection du poumon peuvent s'effectuer parallèlement, et que fréquemment les lésions diverses qui en résultent se trouvent mélangées.

Nous n'insisterons pas sur les formes histologiques des cancers secondaires du poumon ; elles sont très nombreuses, aussi nombreuses que les cancers primitifs de tous les organes, qui tous sont susceptibles de donner naissance à des métastases pulmonaires. Il nous faudrait donc énumérer, pour être complet, toutes les variétés d'épithéliomes, de sarcomes, de myxomes, de chondromes, de lymphomes, ostéosarcomes, tumeurs mélaniques, etc., toutes les tumeurs malignes en un mot.

Quant aux symptômes, les localisations pulmonaires du cancer secondaire se manifestent évidemment, comme les localisations primitives, selon leur volume, leur siège, les lésions qu'elles déterminent sur les organes avoisinants.

Elles sont le plus souvent latentes, en raison de l'époque tardive de leur apparition, et de leur peu de développement.

Quand elles se manifestent par des foyers cancéreux volumineux et peu nombreux, elles ne diffèrent aucunement du cancer primitif du même type, et la seule forme spéciale que nous trouvions à signaler est la forme diffuse, caractérisée anatomiquement par la multiplicité des noyaux cancéreux, et cliniquement par des phénomènes de dyspnée intense et continue, tout à fait hors de proportion avec les signes physiques perçus à l'examen de la poitrine. La mort survient rapidement par asphyxie, avec un complexus symptomatique identique à la forme suffocante de la granulie. C'est à des faits de ce genre que se rapportent bon nombre des observations décrites comme cancers aigus des poumons, et en effet, la durée peut en être fort courte ; ainsi, chez une femme antérieurement opérée d'un cancer de l'ovaire, nous avons vu cette forme de généralisation pulmonaire diffuse, évoluer et tuer en moins de quinze jours.

## CANCER DE LA PLÈVRE

### CANCER SECONDAIRE DE LA PLÈVRE

La plèvre est assez fréquemment le siège de localisations *cancéreuses secondaires*, soit venues du poumon par propagation directe, soit consécutives à des migrations plus lointaines issues d'organes distants, souvent par l'intermédiaire d'un cancer du péritoine, et dont le mécanisme pathogénique ne diffère pas de celui du cancer du poumon que nous avons précédemment étudié. Ces cancers secondaires sont de toutes variétés cellulaires, et reproduisent au niveau

de la séreuse pleurale la variété de cancer, épithélial ou conjonctif, qui leur a donné naissance. Le néoplasme se présente sous forme de plaques (plaques cireuses de Cruveilhier), de végétations, de noyaux plus ou moins volumineux, et s'accompagne souvent de réseaux de lymphangite sous-pleurale.

La cavité renferme une quantité généralement abondante de liquide épanché, soit séreux, soit plus habituellement hémorragique et tenant souvent en suspension des cellules proliférées du néoplasme. Quand, par la ponction, on peut retirer pendant la vie un liquide ainsi chargé d'éléments cellulaires, l'examen microscopique permet, comme nous avons eu l'occasion de le faire (1), de porter un diagnostic assuré de la lésion cancéreuse de la plèvre. D'ailleurs les symptômes du cancer secondaire de la plèvre ne diffèrent pas notablement de ceux du cancer primitif, et il nous paraît inutile d'en faire une description séparée.

## CANCER PRIMITIF DE LA PLÈVRE

Le *cancer primitif* de la plèvre est fort rare. Les observations, très peu nombreuses, paraissent se rapporter à deux types principaux de néoplasies, les endothéliomes et les sarcomes à cellules rondes ou fusiformes. Des premiers, il est assez difficile de déterminer la place nosologique exacte, et surtout l'origine cellulaire précise. La plèvre est formée d'un revêtement de cellules épithéliales aplaties, et d'une charpente conjonctive renfermant des vaisseaux lymphatiques et sanguins ; quand une néoplasie sarcomateuse se développe dans cette région, il n'est pas douteux qu'il faille en chercher le point de départ dans la prolifération des éléments conjonctifs de l'organe, mais quand la néoplasie est formée de cellules d'apparence épithéliale ou épithélioïde, disposées en amas, traînées ou cordons cellulaires, inclus au milieu d'un stroma conjonctif, l'opinion des observateurs est tantôt d'y voir une prolifération primitive de l'épithélium de la surface, avec envahissement secondaire des espaces conjonctifs et des voies lymphatiques, et de décrire la lésion comme un épithéliome des séreuses, suivant la conception de Robin, et tantôt, admettant une prolifération initiale des endothéliums lymphatiques, d'en faire une lymphangite proliférante, un endothéliome selon Wagner, Schulz, Eppinger, Fraenkel, Lenhartz et Lochte (2). L'examen anatomique ne permet guère de trancher la question, car au moment où il peut être pra-

(1) Menetrier, Kystes multiloculaires des ovaires. Généralisation. Productions secondaires dans l'estomac, le péritoine et la plèvre. Pleurésie hémorragique cancéreuse (*Bull. de la Soc. clin.*, 1885).

(2) Wagner, *Arch. der Heilkunde*, 1869. — Schulz (Richard), Endothelcarcinom (*Arch. der Heilkunde*, 1875. — Eppinger, *Prag. med. Woch.*, 1876. — Fraenkel, Ueber prim. Endothelkrebs der Pleura (*Berl. klin. Woch.*, 1892). — Lenhartz et Lochte, Ueber primäre Pleurakrebse (*Berl. klin. Woch.*, 1898).

tiqué, la lésion est déjà trop avancée pour que son processus initial soit encore reconnaissable; néanmoins, et faute d'observations personnelles, nous adopterons l'opinion des auteurs les plus récents, et nous rapprocherons ces endothéliomes pleuraux des endothéliomes pulmonaires décrits par Schottelius, Siegel, que nous avons précédemment mentionnés.

**ÉTIOLOGIE.** — L'âge moyen des malades atteints d'endothéliome pleural est, d'après les observations que nous avons consultées, de trente-neuf ans, et de trente-cinq ans pour les sarcomes. Mais ces observations sont encore trop peu nombreuses pour que ces chiffres aient une bien grande valeur ; le sarcome notamment a été observé à un âge peu avancé, chez un enfant de trois ans et demi, par Hofmohl. Quant au sexe, il y a à peu près le double d'observations d'hommes que de femmes.

Nous ne connaissons aucune des conditions favorisantes du développement de ces tumeurs.

**ANATOMIE PATHOLOGIQUE.** — L'*endothéliome* de la plèvre se présente comme un épaississement, soit diffus, soit circonscrit à une étendue plus ou moins restreinte de cette membrane, plus particulièrement signalé aux régions diaphragmatique, médiastine, puis pulmonaire. La séreuse altérée a une épaisseur de 12 à 15 millimètres, elle est formée d'un tissu blanchâtre, lardacé, à surface irrégulière, parsemée de petits kystes (Eppinger) ou de dépressions aréolaires, et souvent recouverte de concrétions fibrineuses membraniformes. Le tissu néoplasique est dur à la coupe et donne un liquide laiteux par pression (Fraenkel). La cavité pleurale est distendue par un liquide parfois séreux, généralement hémorragique ; le poumon, nettement limité du tissu néoplasique, est le plus souvent atélectasié par compression, il renferme quelquefois des noyaux de cancer secondaire, habituellement peu volumineux ; des métastases se rencontrent également dans les ganglions du médiastin, le poumon du côté opposé, le foie, les reins, la rate.

Au microscope la lésion se caractérise, d'après Eppinger, par une prolifération des endothéliums lymphatiques, se montrant à tous degrés de développement, depuis la dilatation simple des conduits jusqu'aux grosses cavités alvéolaires bourrées de cellules. Fraenkel décrit également une hyperplasie notable du tissu conjonctif, dont les fentes lymphatiques dilatées sont remplies de cellules épithélioïdes cubiques, à gros noyau vésiculeux, obturant la cavité ou disposées en couches régulières sur les parois. Dans les ganglions altérés, on trouve un stroma fibreux avec cavités sinueuses pleines de cellules épithélioïdes.

Le *sarcome* forme des masses volumineuses, molles, d'apparence

encéphaloïde, soit tapissant toutes les parois de la cavité pleurale, soit entourant complètement le poumon qui se retrouve comprimé et atélectasié au centre de la masse, soit implantées sur la plèvre diaphragmatique ou médiastine et saillantes dans la cavité. D'autres fois on rencontre une tumeur plus dense et plus petite, du volume du poing, d'une pomme, ou encore des granulations blanches, confluentes sur toutes les parois de la cavité, variant en grosseur d'un grain de mil à une noisette. La cavité pleurale est remplie de liquide généralement sanguinolent. Les organes voisins présentent des lésions de compression. Le sarcome peut aussi envahir la paroi, les côtes, la colonne vertébrale, et donner des métastases dans le poumon, les ganglions, le cœur, le foie, les reins, etc.

Histologiquement, les observations se rapportent à deux types cellulaires à peu près également représentés, le sarcome à cellules fusiformes (Bernard, Brunati) (1) et le sarcome à cellules rondes (Regnault) (2). Ces éléments sont accompagnés d'un stroma fibreux plus ou moins développé selon les cas, ce qui correspond à la consistance plus ou moins grande des tumeurs.

**SYMPTOMATOLOGIE.** — Le cancer de la plèvre se manifeste par des accidents pleurétiques qui se spécialisent par quelques particularités des symptômes et surtout par la persistance, la ténacité des accidents et la résistance à tout mode de traitement.

Le début est communément lent, insidieux, marqué par des accidents douloureux d'abord vagues, puis fixes, parfois de caractère névralgique. La toux est inconstante, l'expectoration le plus souvent nulle, parfois muqueuse ou striée de sang. Exceptionnellement le début est brusque, analogue à celui d'une pleurésie aiguë (Regnault).

A ces symptômes se joint la dyspnée, qui va progressivement croissante, et l'on constate à l'examen les signes d'un épanchement généralement considérable, voussure du thorax, matité, abolition des vibrations, souffle ou disparition complète des bruits respiratoires ; déplacement des organes du médiastin et du cœur, abaissement du foie, etc. Si l'on vient alors à faire une ponction, on retire une grande quantité de liquide, 1 500 grammes, 2 litres, quelquefois clair, citrin, plus souvent hémorragique (Dieulafoy, Gougenheim) (3), avec une proportion de sang qui dans le fait de Dieulafoy représentait un dixième du liquide. Dans certains cas, et nous l'avons observé dans un cancer secondaire de la plèvre de nature épithéliale,

(1) Bernard, Fibrome embryonnaire de la plèvre (*Soc. anat.*, 1893). — Brunati, Essai sur l'étude clinique du sarcome primitif de la plèvre. Th. de Paris, 1884.

(2) F. Regnault, *Bull. de la Soc. anat.*, 1887.

(3) Dieulafoy, Cancer primitif de la plèvre. Pleurésie hémorragique (*Bull. de la Soc. méd. des hôp.*, 1886). — Gougenheim, Pleurésie hémorragique. Cancer de la plèvre (*Ibid.*, 1886).

le liquide de ponction laisse par le repos déposer au fond du vase une couche épaisse, gris rougeâtre, où l'on trouve des cellules épithéliales proliférées, mêlées de globules rouges. Fraenkel, pour l'endothéliome, a également constaté la présence des cellules néoplasiques proliférées dans le liquide de ponction.

Le liquide enlevé se reproduit rapidement, très rapidement, et l'on peut se trouver forcé, en raison des accidents asphyxiques menaçants, de répéter à courts intervalles des évacuations successives. Ainsi, pour le malade de Dieulafoy il fut fait d'abord sept thoracentèses en deux mois, puis vingt-cinq en dix semaines; ensuite et pendant cinq mois la sécrétion liquide restant stationnaire, il ne fut plus fait de nouvelle ponction jusqu'à la mort. Dans une observation de Desnos (1), il fut pratiqué trente ponctions en six mois, enlevant au total 40 litres de liquide. Cette persistance dans la reproduction d'un épanchement hémorragique est déjà caractéristique; ce qui ne l'est pas moins, c'est le peu de soulagement que l'intervention apporte au malade; ni les signes fonctionnels, ni les signes physiques ne sont notablement modifiés après la ponction; si la voussure disparaît, la matité, l'absence de murmure respiratoire persistent, et la dyspnée n'est que temporairement atténuée.

A la longue, aux accidents douloureux et dyspnéiques se joignent les signes d'une altération générale de l'économie : l'amaigrissement, les troubles digestifs, les œdèmes des extrémités, qui caractérisent l'état de cachexie cancéreuse; il survient parfois des phlébites (Dieulafoy) et le malade succombe, soit par asphyxie, soit d'épuisement, soit d'une complication infectieuse intercurrente.

Au cours de l'évolution du mal, il se peut qu'une localisation secondaire vienne à se manifester : apparition de ganglions engorgés à la région du cou; ou bien, comme l'a vu Eppinger, accidents de paraplégie par compression médullaire, due à l'envahissement cancéreux de la colonne vertébrale.

**MARCHE.** — La marche est progressive; parfois rapide, comme dans l'observation de Regnault, où le malade succomba moins de deux mois après l'apparition des premiers symptômes. La durée habituelle varie de six mois à deux ans.

**FORMES.** — Si nous avons pu décrire plusieurs formes anatomiques de *cancer primitif* de la plèvre, il ne nous paraît pas possible de mettre en parallèle des formes cliniques correspondantes, et d'ailleurs les observations peu nombreuses que nous possédons se ressemblent d'assez près dans l'ensemble de leurs symptômes.

Quant au *cancer secondaire*, il se traduit habituellement par les

(1) Desnos, *in* Arnaut de la Ménardière, Étude clinique sur le cancer de la plèvre. Th. de Paris, 1877.

mêmes signes : liquide hémorragique, reproduction de l'épanchement après ponction ; les phénomènes dyspnéiques et douloureux sont toutefois souvent moins marqués, et d'autre part la symptomatologie se trouve habituellement compliquée des accidents tenant à l'évolution du foyer primitif ou à d'autres localisations.

**DIAGNOSTIC.** — Le diagnostic du cancer de la plèvre est le plus souvent fort difficile ; lorsque les signes sont au complet, et que la ponction a donné un liquide hémorragique, il faut le différencier de l'hématome simple de la plèvre et de la pleurésie hémorragique tuberculeuse. Dans la première affection l'épanchement ponctionné ne se reproduit généralement pas (Moutard-Martin). Pour la seconde, l'examen du liquide peut permettre de trouver des éléments cancéreux, ce qui est rare, ou de déceler la présence du bacille tuberculeux, ce qui ne peut guère se faire que par inoculation, auquel cas la réponse sera tardive. Il faudra donc surtout tenir compte de la reproduction plus rapide dans le cancer, de la persistance des signes physiques et de la dyspnée après ponction, de l'intensité et de la persistance des phénomènes douloureux, tous signes qui par leur réunion acquièrent une grande valeur dans l'établissement du diagnostic.

Celui-ci restera indécis sur le point de savoir si le cancer est primitivement pleural, ou si l'épanchement masque un cancer antérieur du poumon, dans tous les cas où ce dernier ne détermine pas de signes proprement pulmonaires, et notamment ne s'accompagne pas d'expectoration caractéristique.

**PRONOSTIC.** — Il est d'une gravité absolue.

**TRAITEMENT.** — Uniquement palliatif, il consiste à calmer les douleurs par les analgésiques et les hypnotiques ; la dyspnée par les révulsifs, l'oxygène et la ponction, qui, blâmée par quelques-uns (Darolles), est néanmoins le seul moyen de retarder l'asphyxie terminale.

# ADÉNOPATHIES ET TUMEURS DU MÉDIASTIN

PAR

ÉDOUARD BOINET

Agrégé des Facultés,
Médecin des hôpitaux,
Professeur à l'École de médecine de Marseille,
Correspondant de l'Académie de médecine.

**CONSIDÉRATIONS ANATOMIQUES.** — Le *médiastin* correspond à la partie moyenne de la cavité thoracique, dont il occupe la cinquième partie; il est limité, en avant, par le sternum; en arrière, par la colonne vertébrale; latéralement, par les feuillets réfléchis des deux plèvres. Il renferme des organes d'une grande importance : le cœur et les gros vaisseaux artériels et veineux, la trachée et les bronches, l'œsophage, les nerfs grand sympathique, pneumogastrique, récurrent, phrénique et leurs rameaux. C'est le plan trachéo-bronchique qui divise, un peu schématiquement, le médiastin : en *M. antérieur* et en *M. postérieur* (1). Comme tous ces organes sont accolés les uns aux autres et enserrés dans des limites fort peu extensibles, ils risquent d'être refoulés, comprimés, altérés par les tumeurs et les adénopathies qui se développent dans un espace aussi restreint. Ce sont ces phénomènes de compression qui donnent lieu à un syndrome clinique commun aux lésions anatomo-pathologiques les plus variées. En réalité, ces symptômes dépendent moins de la nature histologique de la lésion que de son siège et de son volume. C'est ainsi que les kystes dermoïdes, l'hyperplasie du thymus, les tumeurs d'origine thymique (dont le siège de prédilection se trouve dans la loge thymique, au niveau du tiers supérieur de la face postérieure du sternum), ont généralement, à leur début, une période presque silencieuse et ne se manifestent guère que par des phénomènes vasculaires dus à la compression des gros troncs artériels et veineux sous-jacents. Cette donnée a d'autant plus d'importance que le diagnostic du siège initial de la tumeur fournit des indices sur la nature, la marche et l'évolution de la lésion.

Plus tard, sous l'influence des progrès de la tumeur maligne et du développement des adénopathies secondaires, les nerfs et le plan trachéo-bronchique sont intéressés. La propagation de ces lésions aux ganglions médiastinaux et au tissu cellulaire voisin, augmente encore le nombre et l'intensité de ces phénomènes de compression. J. Simon a montré l'importance de cette périadénite dans la pathologie infantile. Ces troubles nerveux et respiratoires peuvent, par contre, survenir d'emblée, dans certaines adénopathies trachéo-bronchiques

(1) Voy. le cours de Farabeuf, les travaux de Quenu et Hartmann, de Jonnesco, de Potarca (*Presse méd.*, 16 novembre 1898) sur le médiastin postérieur.

et dans quelques tumeurs primitives du médiastin postérieur. Ils impliquent une évolution rapide et un pronostic sévère.

Le rôle de ces *ganglions lymphatiques* dans la pathologie du médiastin est si capital, qu'il est nécessaire d'en donner un court résumé *topographique*.

Les ganglions *viscéraux* du médiastin sont groupés autour de la bifurcation de la trachée et de la racine des bronches; ils correspondent, en arrière, au corps de la troisième vertèbre dorsale et, en avant, à l'union de la poignée du sternum avec le corps de cet os. C'est donc au niveau de ces points que l'on perçoit une certaine matité dans les cas d'adénopathie trachéo-bronchique.

Ces ganglions ont été étudiés par Mascagni, Cruiskshand, Becker et bien décrits par Barély (1). Nous avons contrôlé les détails anatomiques suivants par de nombreuses dissections pratiquées, soit sur des tuberculeux de tout âge, soit sur des sujets atteints d'anthracose pulmonaire ancienne. Les cadavres des vieux mineurs sont particulièrement favorables à ces recherches.

*Ganglions prétrachéo-bronchiques droits ou juxta-trachéaux droits.* — Ils forment un groupe plus important à droite qu'à gauche; ils sont plus spécialement atteints d'hypertrophie et de dégénérescence; ils occupent l'angle compris entre la trachée et la bronche droite; ils se continuent avec les ganglions trachéaux droits et la chaîne ganglionnaire de la mammaire interne; ils sont situés dans une loge ouverte, en haut et en avant, entre l'angle de bifurcation de la veine cave supérieure et le bord inférieur concave de l'artère sous-clavière droite. Cette loge est limitée, en avant, par la veine cave supérieure et la crosse de l'aorte; en arrière, par la bronche droite, la trachée et le pneumogastrique droit, avec lequel certains ganglions affectent d'étroits rapports; à droite, par le bord supérieur du poumon droit; à gauche, par la trachée, la face profonde de la crosse de l'aorte, le tronc brachio-céphalique artériel; en bas, par le bord supérieur de la branche droite de l'artère pulmonaire et par la veine azygos. Le volume assez considérable que ces ganglions malades acquièrent souvent, explique le nombre et la variété des troubles morbides qui caractérisent les adénopathies.

*Ganglions prétrachéo-bronchiques gauches, ou juxta-trachéaux gauches.* — Ils sont moins nombreux, moins volumineux et moins importants que les précédents. Ils sont en rapport, en bas, avec l'artère pulmonaire et la bronche gauche; en haut, avec l'aorte et l'anse du récurrent gauche. Ils peuvent donc comprimer ce nerf, et même ulcérer ou luxer les anneaux cartilagineux correspondants de l'arbre trachéo-bronchique.

(1) Barély, De l'adénopathie trachéo-bronchique en général et, en particulier, dans la scrofule et la phtisie pulmonaire (précédée de l'étude topographique des ganglions trachéo-bronchiques). Th. de doctorat, Paris, 1874, n° 388.

*Ganglions intertrachéo-bronchiques.* — Ils sont fréquemment altérés; certains acquièrent, parfois, un volume considérable. C'est ainsi qu'à l'autopsie d'un Arabe mort de tuberculose pulmonaire, nous avons trouvé un gros ganglion caséeux, anthracosique, qui occupait l'angle de bifurcation de la trachée et qui mesurait 5 centimètres de longueur sur 3 d'épaisseur; il était accolé à une branche de l'artère pulmonaire qu'il comprimait. Barély fait remarquer que l'un de ces ganglions a le privilège d'offrir des altérations plus avancées et d'adhérer à la bronche droite, au pneumogastrique droit et au péricarde. Cette disposition était très nette sur un certain nombre de nos dissections. Ce groupe ganglionnaire est composé d'une dizaine de ganglions qui sont plus développés et plus nombreux sous la bronche droite. Il est en rapport, en avant, avec la face postérieure du péricarde qui le sépare de l'oreillette gauche; en haut, avec les bronches; en arrière, avec les plexus pulmonaires droit et gauche, les anastomoses et ramifications des pneumogastriques, l'aorte, la veine azygos, le bord postérieur des poumons et, surtout, l'œsophage avec lequel ces ganglions contractent des adhérences : en se rétractant, elles entraînent la muqueuse et constituent les diverticules de traction.

*Ganglions interbronchiques ou péribronchiques.* — Ils se logent dans l'angle des ramifications bronchiques jusqu'à leur quatrième division. D'après Cruveilhier, la compression qu'ils exercent sur les premières divisions bronchiques « ne doit pas être étrangère à la mort par asphyxie d'un certain nombre d'enfants et d'adultes tuberculeux ». Barély, frappé de l'importance des rapports qui existent entre les premiers ganglions interbronchiques et les branches de l'artère pulmonaire, croit que la compression qui peut en résulter joue un rôle dans la localisation des lésions tuberculeuses au sommet du poumon. Gougenheim a décrit des ganglions qui s'échelonnent sur le trajet des bronches, s'élèvent le long de la trachée et entourent le pneumogastrique et le récurrent.

La localisation ou la prédominance des lésions néoplasiques au niveau de ces ganglions, donne naissance à une tumeur intrapulmonaire dont la base est au hile et qui peut être prise, à tort, pour un cancer primitif du poumon.

Les *anastomoses* de ces divers groupes de ganglions sont nombreuses et expliquent la fréquence des adénopathies consécutives aux affections soit des organes intrathoraciques, soit des régions plus éloignées. Ainsi, les deux chaînes que les *ganglions profonds du cou* forment en avant et en arrière du faisceau vasculo-nerveux, se rejoignent, après leur pénétration dans le thorax, pour constituer une *anse récurrentielle* embrassant, à droite, l'artère sous-clavière droite; à gauche, la crosse de l'aorte. Les ganglions péritrachéo-bronchiques se continuent avec la partie moyenne de cette anse qui reçoit, en arrière, la chaîne œsophago-aortique, et, en avant, les

deux chaînes qui suivent la mammaire interne et la sous-clavière. Dans un certain nombre de dissections et, en particulier, dans celle d'un vieillard mort de phtisie fibreuse avec anthracose considérable, nous avons trouvé une série de ganglions disposés autour de la veine cave et surtout au niveau des angles de bifurcation des gros troncs veineux ; nous en avons compté cinq sur un même point ; ils peuvent ainsi exercer une compression qui produit la veinosité et l'œdème de la face que l'on observe dans certains cas de tumeurs ou d'adénopathies du médiastin.

Cette chaîne ganglionnaire communique aussi avec les ganglions *sus-claviculaires*. Ils présentent souvent les mêmes lésions que les ganglions médiastinaux ; aussi cette adénopathie sus-claviculaire, si facile à apprécier, révèle-t-elle l'existence d'altérations plus profondes. Leur propagation à ces ganglions superficiels a été diversement interprétée : elle se fait, d'après Richet, par l'intermédiaire de la plèvre malade. Blandin invoquait des anastomoses avec les lymphatiques du sommet du poumon. Baréty a montré que l'atteinte secondaire de ces ganglions sus-claviculaires tient à leur large communication avec le confluent rétro-sterno-claviculaire, dans lequel se jettent les chaînes cervicales profondes, mammaires internes et trachéo-bronchiques.

En résumé, tous ces groupes ganglionnaires médiastinaux communiquent largement entre eux et reçoivent les lymphatiques du cou, du thorax, de la trachée, des bronches, du poumon, des plèvres, de l'œsophage, etc. Ce sont les lésions de l'appareil respiratoire qui retentissent surtout sur eux et provoquent des adénopathies similaires (Parrot).

**ÉTIOLOGIE ET ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Adénopathies. — Lymphadénites simples.** — Elles ont été bien étudiées par J. Simon ; elles peuvent exister dès la naissance (Geffrier) (1) ; elles prédominent de un à six ans.

Elles peuvent être déterminées par toutes les inflammations aiguës ou chroniques qui intéressent les organes (bronches et poumons, plèvre, péricarde, paroi thoracique) dont les lymphatiques aboutissent aux ganglions du médiastin. Elles sont surtout fréquentes dans le jeune âge, au moment de l'existence où l'activité du système lymphatique est à son maximum.

Elles succèdent aux *bronchites* aiguës (simple, capillaire), à la *broncho-pneumonie*, à la *diphtérie* (Seitz, Ganghofner). Grisolle avait noté la fréquente altération des ganglions médiastinaux dans la *pneumonie* ; ils sont gonflés, rouges, ramollis et même suppurés. Car-

(1) Geffrier, L'adénopathie bronchique chez les nouveau-nés (*Revue des mal. de l'enfance*, 1892). Voy. : Jakhine, Th. de Paris, 1897 : Mahy, Th. de Montpellier, 1898.

rasco (1) rapporte six cas de cette adénopathie liée à la pneumonie; elle serait caractérisée par sa plus grande fréquence dans l'enfance, l'unilatéralité de son siège, la brièveté de sa durée.

Ces adénopathies sont encore consécutives aux localisations respiratoires d'une maladie infectieuse (*fièvre typhoïde*, *grippe* (2), et surtout *rougeole* et *coqueluche*). Cette complication était fréquemment observée dans un service d'isolement où nous avons traité un grand nombre de jeunes enfants atteints de rougeole et de coqueluche. Plusieurs sont morts, plus tard, de tuberculose à marche aiguë. A l'autopsie, on est assez souvent frappé du contraste qui existe entre l'état caséeux ancien de ces ganglions et la confluence des tubercules, de date plus récente, dans les poumons.

G. de Mussy avait insisté sur la fréquence de cette adénopathie dans la *coqueluche* et en avait exagéré le rôle.

Ces ganglions peuvent être atteints par l'intermédiaire des lymphatiques profonds du cou dans l'*angine glanduleuse* (G. de Mussy, Peter) *simple* ou *tuberculeuse*, dans l'*érysipèle* de la face.

*Anatomie pathologique.* — Ces ganglions enflammés sont augmentés de volume, atteignent les dimensions d'une amande, d'une grosse dragée, deviennent sphériques ou s'aplatissent les uns contre les autres; ils sont rouges, très hyperémiés; ils présentent, parfois, soit une teinte hépatique (Cornil et Ranvier), soit l'aspect de la pulpe splénique; ils sont œdématiés, un peu mous; ils suppurent rarement; ils sont exceptionnellement envahis par la gangrène. On trouve, toujours, de la périadénite (J. Simon), de l'œdème inflammatoire du tissu conjonctif périphérique et, fréquemment, des adhérences avec les organes voisins. Assez souvent, ces lymphadénites aboutissent à la résolution, à la sclérose plus ou moins complète; les ganglions sont alors durs, pâles, blanchâtres, fibreux et les éléments folliculaires sont étouffés par cette prolifération fibreuse.

Tantôt ces ganglions agissent mécaniquement sur les organes voisins; tantôt leur inflammation atteint le tissu cellulaire périphérique et gagne les éléments nerveux et, en particulier, les rameaux du pneumogastrique et du récurrent. Plus tard, ces nerfs se trouvent englobés dans cette zone de sclérose. Ce sont les poussées périganglionnaires du tissu conjonctif du médiastin (J. Simon) et les irritations nerveuses consécutives qui expliquent l'absence de fixité des symptômes, leur variabilité, leur mobilité, les alternatives d'exacerbation et d'accalmie, sous l'influence de causes légères. Aussi ces lymphadénites se manifestent-elles par une toux assez persistante, quinteuse, coqueluchoïde; par des accès de dyspnée, simulant parfois

(1) Carrasco, Adénopathie trachéo-bronchique de la pneumonie. Th. de Paris, 1890, n° 209.
(2) Ménétrier, Grippe et pneumonie. Th. de Paris, 1887, t. XIII, n° 110.

l'asthme; par des troubles de la voix (raucité, aphonie); en un mot, par des symptômes de compression intramédiastinale.

*Recherches bactériologiques.* — Marfan et Nanu (1) ont trouvé dans les ganglions du médiastin de nouveau-nés atteints d'affections diverses, du pneumobacille de Friedländer, du pneumocoque, du streptocoque. Netter a vu aussi du pneumocoque. J. Kalbe (2) a observé une flore microbienne assez variée dans les ganglions bronchiques de vingt porcs pris au hasard et de trente individus morts sans lésions tuberculeuses.

Nous ne signalerons que pour mémoire l'adénopathie trachéo-bronchique et médiastinique qui, dans la *fièvre ganglionnaire*, provoque la toux coqueluchoïde et la diminution du murmure vésiculaire avec rudesse expiratoire principalement au sommet. On a constaté dans ces cas tantôt du streptocoque (Neumann), tantôt du microbe de la grippe (Czaïkowski, Concetti), tantôt un microbe spécifique (Pfeiffer, Horschelmann).

**Tuberculose des ganglions bronchiques.** — *Historique.* — L'historique de cette affection a été fait avec un soin tout particulier par Barety (*loc. cit.*). Déjà en 1780, Lalouette signalait, dans son *Traité des scrofules*, quelques détails anatomo-pathologiques sur les dégénérescences scrofuleuses du médiastin. Il insistait sur le gonflement de ces glandes qui tiraille et irrite les nerfs qui s'y distribuent et les avoisinent; il connaissait une série de symptômes tels que les enrouements, l'aphonie, l'asthme, « la persistance de la toux changée en coqueluche », l'oppression habituelle, la bouffissure du visage, etc. Cayol (1810) étudie la phtisie trachéale chez l'adulte et rapporte trois cas d'ulcérations de la trachée communiquant avec des ganglions tuberculeux. Leblond (1824) fait paraître une thèse intitulée : *Sur une phtisie particulière aux enfants*, dans laquelle il cite trois faits de perforation des bronches et insiste sur l'anatomie pathologique de ces ganglions. Becker (3) (1826) publie un travail riche en recherches historiques, intéressant par sa classification des ganglions thoraciques et par des notions assez exactes d'anatomie pathologique; malgré le nombre des observations, la partie clinique laisse à désirer. Ley (1834) appelle l'attention sur l'*inspiration rauque des enfants et ses rapports avec un état morbide des ganglions thoraciques et cervicaux* (4). En 1840, Rilliet et Barthez publient, dans les *Archives de médecine*, d'importantes recherches anatomo-pathologiques sur la phtisie bronchique et en donnent une remarquable description dans leur *Traité clinique et pratique des maladies de l'enfance* (5).

(1) Marfan et Nanu, *Revue mensuelle des mal. de l'enfance*, 1892, p. 301.
(2) J. Kalbe, Recherches sur la bactériologie des ganglions bronchiques normaux (*Münch. med. Wochenschr.*, 1899, nº 19, p. 622).
(3) Becker, De glandulis thoracis lymphaticis atque thymo specimen pathologico. Berolini, 1826.
(4) Ley, *London medical Gazette* et *Gaz. méd.*, 1834.
(5) Consulter la troisième édition, revue par Sanné, t. III, p. 1036.

La tuberculose des ganglions bronchiques a été étudiée, chez l'*adulte*, par Marchal (1) (de Calvi) (1848, 1850), Dureau et Glaize (1856), Fonssagrives (2) (1861), Sotinel (3) (1861), Daga (4) (1866), Janchon (1867). Lereboullet (5) montre le rôle important que cette adénopathie joue dans les manifestations cliniques de la tuberculose pulmonaire, à son début. Liouville (6) décrit cette adénopathie chez le *vieillard*. Dans une série de travaux publiés en 1868, 1869, 1873, 1874, 1885, dans la *Gazette des hôpitaux* et dans sa *Clinique médicale*, G. de Mussy apporte des documents importants à l'étude de l'adénopathie trachéo-bronchique, en élargit le cadre, et son élève Barély, dans une excellente thèse, ajoute à la description de la tuberculose des ganglions bronchiques, quelques chapitres sur les adénopathies cancéreuses, inflammatoires, etc.

*Étiologie.* — Dans 93 autopsies d'enfants morts de maladies quelconques, Babès a trouvé 65 fois des ganglions bronchiques tuberculeux.

La tuberculose des ganglions bronchiques peut être congénitale (Geffrier), c'est exceptionnel ; elle a été observée dans les premiers mois de la vie (Queyrat); elle est un peu plus fréquente chez les garçons (Rilliet et Barthez) ; on l'observe surtout, de dix-huit mois à deux ans et demi, chez les enfants hospitalisés ou vivant avec des parents tuberculeux, à la suite des épidémies de rougeole et de coqueluche. Elle existe chez presque tous les enfants tuberculeux, comme le prouvent les proportions suivantes : 249 sur 291, Rilliet et Barthez ; 99,2 sur 100, Frœbelius ; 286 sur 302, Steiner et Neureutter ; 36 sur 46, Neumann.

Cependant la tuberculose peut atteindre d'une façon prépondérante et parfois exclusive les ganglions bronchiques ; cette affection, propre au jeune âge, est désignée sous le nom de *phtisie bronchique*. D'après Parrot, ces ganglions sont comme le miroir des poumons et il n'existe pas d'adénopathie bronchique qui n'ait une origine pulmonaire. Cette loi de l'adénopathie similaire a été soutenue par son élève Hervouet et défendue par Hutinel, qui n'a jamais trouvé une seule exception à cette règle.

Cependant Rilliet et Barthez estiment que cette tuberculose ganglionnaire existe sans lésions tuberculeuses des poumons dans le huitième des cas ; elle est signalée 8 fois sur 105 par Neumann ; 10 fois sur 60, par Kossel. Weigert (1884) admettait aussi, chez

(1) Marchal (de Calvi), *Acad. de méd.*, 13 juillet 1848, et *Mém. de méd. milit.*, t. V, 2e série, p. 246, 1850.
(2) Fonssagrives, *Arch. de méd.*, décembre 1861.
(3) Sotinel, Th. de Strasbourg, janvier 1861, n° 556.
(4) Daga, *Rec. des mém. de méd. milit.*, t. XVI, p. 276, 449, 1866.
(5) Lereboullet, Recherches cliniques sur l'adénopathie trachéo-bronchique (*Union médicale*, 19 et 26 mai 1874).
(6) Liouville, *Arch. de phys. norm. et path.*, nos 5 et 6, p. 600 et 714, 1869.

l'enfant, la fréquence de la tuberculose primitive des ganglions bronchiques. Queyrat, Aviragnet, Pascal en ont publié des exemples. Au IV[e] Congrès de médecine interne de Montpellier, Comby déclare que le poumon est moins souvent envahi que les ganglions (21 fois sur 28). Presque toujours, dit-il, on trouve, à l'autopsie des enfants tuberculeux, le foyer initial, la lésion ancienne dans les ganglions trachéo-bronchiques ; ils seraient 9 fois sur 10 le premier gîte d'étape du bacille tuberculeux qui peut y rester latent et garder sa virulence pendant des années. Les ganglions étaient caséifiés dans toutes les autopsies de jeunes sujets morts non seulement de tuberculose pulmonaire, mais encore de méningite tuberculeuse (1) ou de toute autre manifestation de tuberculose. Au même Congrès, Haushalter relève, sur 94 autopsies d'enfants tuberculeux, 70 tuberculoses ganglionnaires et 87 tuberculoses pulmonaires. Ces lésions tuberculeuses des ganglions existaient dans la proportion de 79 p. 100 et étaient plus anciennes que les tubercules pulmonaires. Emmett Holt (2) rapporte que, sur 119 autopsies d'enfants tuberculeux, des lésions spécifiques existaient 117 fois dans les poumons, soit 99 p. 100 ; 108 fois dans les ganglions bronchiques, soit 96 p. 100. Il admet que l'infection se fait surtout par les voies respiratoires et que le poumon n'est généralement atteint qu'après les ganglions. L'infection intra-utérine a existé probablement dans 5 cas et il cite l'observation d'un enfant de vingt jours, fils d'une tuberculeuse avancée atteinte d'endométrite bacillaire, qui présentait, à l'autopsie, des ganglions bronchiques caséeux, et une tuberculose miliaire des poumons. Northrup, sur 125 autopsies, n'a trouvé qu'un cas avec lésion digestive initiale, tandis que 88 avaient débuté par les ganglions bronchiques. La tuberculose de ces ganglions peut être observée après le carreau, les écrouelles, les gourmes ; elle n'est pas absolument liée à ces manifestations tuberculeuses ou scrofuleuses; elle apparaît aussi isolément.

Enfin, au Congrès de médecine de Montpellier, les observations de Meyer sur des soldats, de Le Dantec sur des Canaques, ont montré que, chez l'adulte, la tuberculose ganglionnaire est assez souvent primitive, qu'elle a une certaine importance dans le diagnostic précoce des tuberculoses latentes du poumon et qu'elle se termine assez fréquemment par une tuberculisation pulmonaire, à marche aiguë.

*Recherches bactériologiques.* — Les faits cliniques de tuberculose ganglionnaire initiale sont confirmés par les expériences bien connues de Cornet, Cornil, Arnold, Dobroklonsky, qui établissent que le

(1) Voy. Delthil, Adénopathie trachéo-bronchique et méningite tuberculeuse. Th. de Paris, 1897, t. XIII, n° 594.

(2) Emmett Holt, Tuberculose de la première et de la deuxième enfance, avec étude spéciale du mode d'infection (*Arch. of Pediatric.*, mars 1897, p. 221).

bacille tuberculeux peut traverser une muqueuse saine sans la léser, et envahir ainsi les ganglions correspondants.

Kalbe a trouvé que, 8 fois sur 100, les ganglions bronchiques d'aspect normal contiennent des bacilles de Koch. Il confirme les recherches de Loomis et Pizzini (1) qui ont constaté la présence latente de bacilles de la tuberculose dans des ganglions sains en apparence et prélevés sur des sujets non tuberculeux. Trente séries d'inoculations de ganglions bronchiques paraissant indemnes ont été faites par Pizzini à des cobayes, elles ont été suivies de 12 résultats positifs. Les bacilles de Koch peuvent rester longtemps latents, jusqu'à ce qu'une rougeole, une coqueluche ou plus rarement une diphtérie, donne un coup de fouet à cette tuberculose ganglionnaire ignorée. Ce foyer tuberculeux peut se propager, de proche en proche, à la plèvre, au poumon, déverser ses bacilles dans les voies lymphatique ou sanguine. Telle est l'explication de certaines granulies, de plusieurs méningites tuberculeuses (Delthil) et de bon nombre d'infections, dont la porte d'entrée semble inconnue. Ces bacilles passant dans la circulation générale, se fixent parfois dans un organe ou une partie *minoris resistantiæ*. A la suite d'une grave épidémie de rougeole et de coqueluche, nous avons vu plusieurs enfants mourir d'une tuberculose pulmonaire à marche aiguë et présenter, à l'autopsie, des lésions caséeuses anciennes des ganglions bronchiques.

Par contre, le catarrhe de la rougeole et de la coqueluche facilite la pénétration du bacille de Koch et devient ainsi le point de départ d'une phtisie ganglionnaire. Nous en avons observé une série d'exemples.

Si l'on recherche la topographie de ces bacilles dans les ganglions médiastinaux, on constate qu'ils sont surtout apparents dans les follicules tuberculeux récents de la substance corticale; ils pénètrent dans la substance médullaire en suivant les vaisseaux et les fentes des sinus périfolliculaires; ils disparaissent, en grande partie, à la période de caséification et sont détruits par les phagocytes (Metschnikoff). On trouve encore des bacilles dans la capsule, le tissu conjonctif périganglionnaire; c'est ainsi qu'ils infectent, par contiguïté, la plèvre, le poumon surtout au niveau du hile, et qu'ils s'infiltrent, au moyen des adhérences, dans divers organes du médiastin.

*Anatomie pathologique.* — Ces ganglions tuberculeux sont augmentés de volume; ils adhèrent les uns aux autres et forment, ainsi, une grosse masse bosselée, irrégulière, atteignant, parfois, les dimensions d'un œuf, d'une orange, entourant la bifurcation de la trachée et correspondant, en avant, au manubrium, et en arrière, à l'espace

(1) Pizzini, Tuberkelbacillen in den Lymphdrüsen Nichttuberculöser (*Zeitschr. für klin. Med.*, 1892).

interscapulaire, au niveau de la troisième vertèbre dorsale. Ces lésions offrent trois périodes dans leur évolution :

I. *Infiltration.*

II. *Caséification.*

III. *Ramollissement.*

I. Elles consistent, au début, en une *infiltration de granulations grises*, plus fréquentes chez l'enfant (Parrot) et en *tubercules* jaunâtres, mats, non saillants à la coupe, qui sont tantôt infiltrés, tantôt disséminés au milieu d'un parenchyme congestionné. Cette infiltration tuberculeuse a été constatée 201 fois sur 338 cas d'adénopathie (Barthez).

II. Plus tard, la *caséification* survient; elle se fait soit par noyaux séparés, soit en masse. Le ganglion offre l'aspect d'un marron cuit et se transforme en une matière jaunâtre, uniforme, résistante, caséeuse.

III. Enfin, ce ganglion s'entoure d'une coque épaisse, fibreuse, résistante et subit un *ramollissement* d'abord partiel, nodulaire, puis total. La poche fibreuse contient alors un liquide blanc, crémeux, un peu grumeleux, puriforme. Ce *kyste ganglionnaire* peut se vider dans une des cavités voisines, telles que la trachée, les bronches, la plèvre, et donner naissance à une *caverne ganglionnaire.* Parfois, le ganglion caséeux s'infiltre de sels calcaires et se sclérose. C'est un processus de guérison.

Cette transformation crétacée se trouve à l'autopsie d'adultes, et surtout de vieillards ; elle est assez souvent combinée avec un certain degré d'anthracose. La coupe du ganglion est alors comparable à la tranche des fromages de Roquefort ou de certains marbres gris. A l'autopsie d'ouvriers ayant travaillé longtemps dans les mines de charbon, l'infiltration anthracosique donne à ces ganglions, assez souvent tuberculeux, l'aspect d'une truffe. Nous avons constaté, dans un assez grand nombre de cas, que l'anthracose ganglionnaire était associée à une infiltration tuberculeuse concomitante.

*Complications secondaires.* — Ces masses ganglionnaires, de nature tuberculeuse, peuvent comprimer les organes voisins, les ulcérer, les perforer, se rompre dans leur intérieur et devenir le point de départ d'une invasion tuberculeuse secondaire soit par contiguïté, soit par les voies lymphatique ou sanguine.

La *compression de la trachée et des bronches* est signalée dans le tiers des cas (Baréty). La masse ganglionnaire, adhérente à la paroi, exerce une compression latérale avec aplatissement de la bronche dont la lumière, disposée en triangle ou en fente, n'est jamais complètement oblitérée. Plus tard, les conduits aériens peuvent être perforés par un ganglion caséeux.

L'*ulcération* de la trachée et des bronches est notée dans le cinquième de ces cas. Le ganglion tuberculeux adhère à la paroi trachéale ou bronchique, l'attire à lui, déprime la muqueuse en produi-

sant un *diverticule de traction* (Tiedemann, Zencker, Chiari, Déjerine, Recklinghausen, Eternod), l'ulcère et vide son contenu ramolli dans le conduit. Ces *fistules* ganglio-bronchiques sont plus fréquentes à droite qu'à gauche (Rilliet et Barthez). Ces *cavernes* ganglionnaires sont situées au niveau du hile; elles ont pour paroi la coque épaisse du ganglion, qui circonscrit une poche du volume d'une cerise ou d'une noix. Cette cavité communique avec la bronche par une ulcération *latérale* assez large, arrondie, à bords minces, et, plus rarement, un petit pertuis. Cette poche est lisse, sans brides fibreuses, tapissée par une membrane rougeâtre, épaisse. Tels sont les signes qui, d'après Rilliet et Barthez, distinguent ces fausses cavernes des vraies. Celles-ci, au contraire, sont traversées par des brides de tissu pulmonaire et communiquent directement avec l'extrémité des bronches. Cette caverne ganglionnaire peut encore donner lieu à une vomique ou s'ouvrir dans une *caverne pulmonaire* contiguë qui, à son tour, arrive exceptionnellement à communiquer avec la grande cavité pleurale et à déterminer un *pneumothorax*.

La *plèvre* est parfois directement irritée et contaminée par le ganglion tuberculeux; ses deux feuillets deviennent adhérents; le poumon est atteint secondairement, par contiguïté, et la masse caséeuse (ganglio-pulmonaire) qui résulte de cette invasion bacillaire de proche en proche, peut s'ouvrir dans les bronches et donner naissance à une *caverne mixte*, à la fois ganglionnaire et pulmonaire. La pénétration du contenu des cavernes ganglionnaires dans les bronches est, parfois, le point de départ d'une tuberculose aiguë du poumon. Le fait n'est pas rare après la rougeole.

Le *poumon* présente, souvent, des lésions *tuberculeuses* de date plus récente que les altérations ganglionnaires. Cette invasion secondaire peut encore se faire par voie lymphatique ascendante, du hile au poumon. Enfin, les veines des ganglions médiastinaux qui se rendent directement à l'oreillette droite pourraient, d'après Loomis, y déverser des bacilles qui, par l'intermédiaire de l'artère pulmonaire, iraient infecter directement le poumon. Sous l'influence de cette compression bronchique par ces masses ganglionnaires, le poumon peut offrir de l'*emphysème* vésiculaire, partiel ou général, qui tient sans doute à la difficulté qu'éprouve l'air, comprimé derrière le point rétréci, à sortir pendant chaque expiration. Le poumon peut être, aussi, *atélectasié*, *carnifié* sur une plus ou moins grande épaisseur. Lorsque l'atrophie secondaire du poumon est très marquée, elle peut être suivie de *rétraction* de la partie correspondante de la cage thoracique. La rupture de ces ganglions bronchiques abcédés a déterminé, parfois, une *bronchite fétide* ou de la *gangrène du poumon*.

Exceptionnellement, ces kystes ganglionnaires font communiquer, comme dans un cas de Leblond (1824), la bronche droite et l'œsophage.

La *compression et la perforation de l'œsophage* est assez rare. En

raison de sa mobilité, ce conduit échappe mieux à ces lésions que la trachée et les bronches dont les anneaux sont rigides et résistants (Rilliet et Barthez). Guersant avait décrit ces fistules ganglio-œsophagiennes; elles se produisent aussi au moyen de diverticules de traction. C'est le même mécanisme que celui qui préside à la formation des fistules ganglio-bronchiques. Dans un cas de Renault, un ganglion uni au poumon communiquait avec l'œsophage. Le malade eut de la gangrène pulmonaire. Zahn a vu l'œsophage communiquer avec le péricarde par l'intermédiaire d'un ganglion ramolli.

Ferrari (1) vient de publier un cas de septicémie « cryptogénique », consécutive à la fonte purulente d'un ganglion bronchique qui communiquait avec l'œsophage et avait été le point de départ d'un abcès ichoreux du médiastin compliqué de trombo-phlébite de la veine pulmonaire gauche, d'un abcès embolique dans le lobe occipital du cerveau ainsi que d'embolies multiples des méninges, des reins, et d'un infarctus ichoreux de la rate.

Les *altérations des nerfs* sont fréquentes dans l'adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse. Sur 100 observations, Barély trouve que le pneumogastrique et ses branches, le récurrent et surtout les plexus pulmonaires sont comprimés ou lésés 26 fois. Le nerf vague droit est plus souvent atteint, à cause des rapports étroits qu'il affecte avec les ganglions sous-bronchiques. Le nerf phrénique est rarement intéressé (8 p. 100). H. Meunier (2) note sur 27 cas : 20 fois, des lésions du pneumogastrique droit; 2 fois, des altérations du vague gauche, et 5 fois, des névrites bilatérales. Cette prédominance des lésions du pneumogastrique droit tient à l'intimité de ses rapports avec la chaîne prétrachéo-bronchique et les ganglions bronchiques droits. On rapporte ces lésions nerveuses provoquées par l'action nocive des ganglions tuberculeux, aux trois mécanismes suivants :

I. Tantôt, le tronc nerveux ou ses branches sont comprimés par une sorte d'écrasement entre les masses ganglionnaires ou entre un ganglion et l'arbre trachéo-bronchique. Tantôt, le nerf est englobé et enserré dans une gangue fibreuse formée par la périadénite. L'examen histologique montre alors une névrite parenchymateuse.

II. Parfois, le processus inflammatoire se propage directement sur le trajet du tronc nerveux et détermine une véritable névrite mixte interstitielle et parenchymateuse.

III. L'irritation à distance joue aussi un rôle dans l'action exercée sur les nerfs par les lésions tuberculeuses des ganglions trachéo-bronchiques.

La compression pathologique des nerfs pneumogastriques, des plexus pulmonaires, des plexus péribronchiques (4 cas, Meunier)

(1) Ferrari, *Wien. klin. Wochenschr.*, 7 septembre 1899.

(2) H. Meunier, Du rôle du système nerveux dans l'infection de l'appareil broncho-pulmonaire. Th. de Paris, 1896, t. XXXI, n° 11.

peut provoquer aussi les *altérations broncho-pulmonaires* que les physiologistes (Traube, Cl. Bernard, Vulpian, Brown-Séquard, Schiff, etc.) ont observé à la suite de la section expérimentale du nerf vague. Cette « pneumonie du vague », qui rappelle un peu les lésions de la pneumonie catarrhale chez l'homme, prédomine du côté opéré (Vulpian). C'est en diminuant la résistance de l'appareil broncho-pulmonaire contre l'infection toujours imminente (Meunier), qu'agissent les troubles vaso-moteurs (Schiff) et trophiques (Vulpian) dus à la lésion des pneumogastriques et des plexus pulmonaires. On remarque, du reste, que les altérations pulmonaires secondaires sont localisées dans les parties du poumon qui sont en rapport avec les nerfs comprimés par les ganglions malades. Il est possible que l'*emphysème vésiculaire* partiel ou général ne tienne pas exclusivement à la compression des bronches par les ganglions dégénérés (Barety) et dépende des lésions du pneumogastrique. Cl. Bernard et Vulpian ont démontré, en effet, que la section du vague chez les animaux déterminait des lésions d'emphysème soit par trouble trophique, soit par exagération de l'énergie des mouvements inspiratoires (Cl. Bernard).

La *compression du récurrent* a pu, suivant le degré de son intensité, provoquer soit du spasme glottique (Jolivet et Krishaber, Dieulafoy), soit de la paralysie (Ley, Hourmann). Les phénomènes de *compression vasculaire* sont surtout déterminés par les tumeurs ganglionnaires siégeant dans la zone antérieure, rétro-sternale, du médiastin.

L'*aorte et ses branches* résistent bien ; Teullière ne relève que deux observations de perforation de l'aorte dues à Johnson et Liouville. Les malades moururent d'hémoptysies foudroyantes. La compression des *vaisseaux pulmonaires* produit de l'œdème pulmonaire, parfois de l'hydrothorax et même des hémoptysies abondantes (Rilliet et Barthez). Cette dernière complication, assez rare, dans l'adénopathie tuberculeuse de l'enfance, est parfois due à la perforation de l'artère pulmonaire par un ganglion caséeux. Berton (2 cas), Rilliet et Barthez, Salmon, Michael (2 observations), Aldibert (3 faits), Jeanselme, Cumston, Widerhofer, en ont publié des exemples. Vogl a observé une perforation de la veine sous-clavière droite. Barry a vu une perforation de la veine cave supérieure. Habituellement, on constate que c'est une branche de l'artère pulmonaire qui présente une ulcération, de quelques millimètres, au niveau d'une caverne ganglionnaire communiquant déjà avec une grosse bronche que l'on trouve remplie de caillots. D'après Dittrich, des ganglions tuberculeux du médiastin ont pu s'ouvrir dans l'aorte et y verser, pour ainsi dire, la granulie. Une infection bacillaire par la voie sanguine explique la coexistence fréquente de la méningite tuberculeuse et de la tuberculose ganglionnaire. D'après Delthil, elle serait constante. Cette propagation

de l'infection peut se faire aussi par la voie lymphatique (32 cas, Rieder).

L'adénopathie tuberculeuse des ganglions du médiastin est souvent associée à la *péricardite tuberculeuse* et même à la *symphyse cardiaque* totale. Nous venons d'en publier un cas dans le *Marseille médical* (janvier 1900).

Exceptionnellement, ces ganglions ramollis peuvent se rompre dans le *péricarde* et provoquer une péricardite purulente (Dubarry) ou déterminer une inflammation de cette séreuse par continuité (Syme); parfois, la rupture dans la *plèvre* détermine une pleurésie purulente, rarement un empyème double (Barlow) ou un pyopneumothorax. Parfois, l'ouverture d'un ganglion communiquant avec une bronche a provoqué l'*emphysème du tissu cellulaire* du médiastin. Assez souvent, on constate encore une véritable *médiastinite chronique*, dans laquelle le tissu cellulaire épaissi, devenu fibreux, englobe dans une masse les ganglions tuberculeux et adhère fortement aux organes du médiastin, dont il gêne le fonctionnement. Nous avons publié dernièrement deux cas analogues. Parfois, cette infiltration tuberculeuse ganglio-pulmonaire, jointe à cette médiastinite, a pour conséquence de convertir en un pont tuberculeux solide toutes les parties molles de la paroi thoracique au hile. Earle (1893) a publié un cas d'abcès du médiastin survenant au cours d'une adénopathie bronchique de nature tuberculeuse. Dans l'observation de Phillips, (*Lancet*, 1897) un abcès du médiastin et une fistule bronchique compliquèrent une tuberculose avec métamorphose calcaire des ganglions bronchiques; puis, une perforation secondaire de l'arc aortique donna lieu à des hémoptysies répétées; enfin le malade mourut d'hémiplégie.

**Syphilis.** — L'adénopathie trachéo-bronchique a été signalée par Mauriac dans la syphilis *secondaire*. « L'adéno-médiastinite est quelquefois, dit-il, la première étape de la broncho-pneumopathie. » Elle a été observée, au début de la période secondaire, en même temps que la fièvre et les plaques muqueuses. Les lésions de la muqueuse des conduits trachéo-bronchiques retentissent sur les ganglions correspondants. Selon Boyer (1), l'adénopathie trachéo-bronchique est assez commune à cette période; elle explique la toux qui tourmente beaucoup de ces malades et fait croire à la tuberculose.

L'adénopathie trachéo-bronchique, liée à la syphilis tertiaire ou à l'hérédo-syphilis, est mieux connue. Elle a été étudiée par Mauriac, Lancereaux, Jullien. Elle peut survenir plus tard, parfois, trois ans après l'infection. Elle peut tenir à une syphilis ulcérée qui est le point de départ d'infections secondaires. Boyer a cité un cas de syphilome

(1) Boyer, Étude de quelques cas d'adénopathie trachéo-bronchique sans la syphilis. Th. de Paris, 1897, nº 596.

primitif de ces ganglions. Cette adénopathie tertiaire peut simuler parfois l'asthme ou une tumeur du médiastin. Widerhofer a trouvé, à l'autopsie d'un enfant de neuf ans qui avait présenté du rupia syphilitique et de l'adénopathie trachéo-bronchique, quatre à cinq ganglions du volume d'une petite pomme. Ces ganglions sont pâles, grisâtres, tuméfiés, indurés (A. Lécureuil) (1). Tantôt ils sont atteints de cirrhose, tantôt ils offrent une coloration blanche qui leur donne un aspect médullaire; quelquefois, leur infiltration par des gommes les fait ressembler à des ganglions tuberculeux (Boyer).

**Infiltration par des poussières diverses (Pneumokonioses).** — Elles peuvent être causées par les poussières d'origine *animale* : laine (batteurs de tapis, peigneurs de laine); parmi les poussières *végétales*, il faut citer les poussières de coton, de lin, de chanvre, de bois, de blé, de farine et surtout de charbon.

Anthracose. — [*Hypertrophie mélanique* (Woillez), *sclérose anthracosique* (Liouville).] Elle est due à l'infiltration intraganglionnaire des particules de charbon de terre. Nous avons eu l'occasion d'en voir un grand nombre de cas, chez les vieux mineurs de Saint-Étienne. Les ganglions sont noirs, durs, scléreux; assez souvent, ils sont atteints de lésions tuberculeuses concomitantes; leur centre se ramollit alors et contient une masse noirâtre, assez compacte. Habituellement, il existe de la sclérose et de l'emphysème pulmonaire et beaucoup de ces mineurs succombent avec des phénomènes asystoliques et de la dilatation du cœur droit. Cette infiltration de particules de charbon ne se borne pas aux ganglions médiastinaux; elle se propage encore aux lymphatiques situés sous la plèvre qui tapisse la paroi thoracique. Éternod (2), a décrit aussi une variété d'anthracose due à l'infiltration de particules de charbon de bois. Carrière a publié un cas d'infiltration par poussière de cacao. Mentionnons aussi les infiltrations de poussières *minérales* :

Sidérose. — Les ganglions trachéo-bronchiques s'infiltrent aussi de poussières métalliques chez les ouvriers maniant le fer, l'acier; chez les tailleurs de limes, chez les polisseurs de glace, etc.

Chalicose. — Ces poussières de pierre, de quartz, envahissent les ganglions bronchiques des tailleurs de pierre, de meules, etc. Chez les rémouleurs, les lésions sont mixtes; elles dépendent de la sidérose et de la chalicose.

Aluminose. — Les ouvriers qui travaillent la porcelaine, les potiers, présentent des infiltrations intraganglionnaires de poussières de kaolin, d'argile.

Infiltration gypseuse. — Elle a été observée par A. Robin, chez

(1) Lécureuil, Étude sur l'adénopathie trachéo-bronchique syphilitique et la syphilis tertiaire de la trachée. Th. de Paris, 1890, t. XII, n° 286.

(2) Éternod, Recherches sur les affections chroniques des ganglions trachéo-bronchiques. Genève, 1879.

les ouvriers stucateurs. Nous avons observé, dans plusieurs autopsies, ces infiltrations accompagnées ou non de cavernes ganglionnaires contenant une matière crayeuse, soit chez des vieux maçons ou fabricants de plâtre ou de chaux, soit chez des ouvriers employés à la préparation des ciments du pays.

Ces ganglions, infiltrés de ces poussières diverses, peuvent présenter des altérations tuberculeuses concomitantes; ils s'enflamment assez souvent et s'entourent d'une zone de périadénite inflammatoire, puis scléreuse, produisant ou augmentant les phénomènes de compression. Lorsque ces ganglions sont atteints d'infections secondaires, ils peuvent se ramollir, suppurer, se perforer, et parfois même se gangrener. Cette gangrène ganglionnaire est exceptionnelle, elle peut être consécutive à toutes les lymphadénites aiguës infectieuses et, surtout, à la gangrène pulmonaire.

**Tumeurs du médiastin. — Tumeurs ganglionnaires** (1). — Les tumeurs des ganglions du médiastin sont, le plus souvent, de nature maligne.

Tumeurs secondaires. — Tantôt elles sont *secondaires* ; elles proviennent alors de l'envahissement du système lymphatique par un sarcome ou un carcinome épithélial du poumon, en particulier. En pareil cas, ces ganglions sont gros, très bosselés, indurés, ils compriment fréquemment les organes voisins et s'accompagnent assez souvent d'adénopathie sus-claviculaire [Troisier (2), Belin (3)]. Stenberg exagérait la fréquence de cette propagation néoplasique en soutenant que le cancer du médiastin était presque toujours secondaire au cancer du poumon. Marfan fait observer avec raison, que certains néoplasmes du hile, en forme de cône, et considérés par erreur comme des carcinomes épithéliaux du poumon, ne sont, en réalité, que des lymphadénomes des ganglions bronchiques du hile, d'aspect lardacé, de forme conique, à sommet périphérique situé en plein tissu pulmonaire. En 1896, Bureau en a communiqué un cas analogue à la Société anatomique. Enfin, les néoplasmes de l'œsophage envahissent le médiastin en se propageant soit par le tissu cellulaire, soit par les ganglions lymphatiques. Ils se tuméfient de bonne heure, s'infiltrent. Cornil a observé dans un cas d'épithélioma œsophagien, un ganglion trachéal, gros comme un œuf de dinde, dont le centre ramolli communiquait avec la trachée perforée. Ces mêmes complications peuvent se produire dans le cas de cancer du sein, de la paroi thoracique, du cou et même de l'estomac. Ainsi, Noïca et Maret ont vu un cancer primitif de l'estomac gagner les ganglions et englober les veines du médiastin. Sur 210 cas de cancer de l'estomac,

(1) Hobard, Amary Hare, The pathology, clinical history and diagnosis of affections of the mediastinum. Philadelphie, 1889.

(2) Troisier, *Soc. méd. des hôp. de Paris*, 8 octobre et 12 novembre 1886.

(3) Belin, Th. de Paris, 1888, t. II, nº 94.

Lange (1) a relevé, 14 fois, l'atteinte des ganglions bronchiques.

Tumeurs primitives. — Tantôt les tumeurs ganglionnaires du médiastin sont *primitives*; elles forment plusieurs variétés. La plus importante comprend des *lymphadénomes* et des *lymphosarcomes*. Ces tumeurs ont souvent une couleur gris rosé, une surface bosselée et un aspect encéphaloïde; elles sont molles, succulentes, gorgées d'un suc abondant, lactescent; parfois, elles sont riches en vaisseaux ordinairement dilatés et contiennent des foyers hémorragiques, des points dégénérés et en voie de caséification. Ces dernières altérations tiennent à l'accumulation extrême des cellules qui sont mal nourries par des vaisseaux fragiles et souvent thrombosés par des amas leucocytiques (Menetrier).

Les tumeurs les plus malignes sont composées par des cellules lymphatiques embryonnaires. Dans les formes adultes, qui sont moins graves, le stroma du réticulum est plus abondant et englobe des cellules adultes, des lymphocytes et certaines variétés de cellules éosinophiles. La présence de ce tissu réticulé spécial, de ce tissu adénoïde modifié et de lymphocytes, constitue les caractères différentiels de ces lymphadénomes avec l'endothéliome et le sarcome des ganglions. La cellule lymphoïde permet de faire le diagnostic, parfois difficile, avec le sarcome à petites cellules ou globo-cellulaire (Bard) (2).

Ces tumeurs sont, en général, assez mal limitées, et elles déterminent, dans les ganglions, une infiltration souvent diffuse qui s'étend aux organes voisins. La tumeur progresse sur place et donne assez rarement lieu à des métastases viscérales éloignées. Ces *lymphadénomes* ont été étudiés par Gintrac, Daudé (3), Eger (4), Hobard, Rendu (5), Riegel, Pasturaud, Feldmann (6), Stewen (7), Tillmanns (8), dans les thèses de Siebert (1872), Aubert (1877), Aubry (1881), Bertrand (1884), dans les articles de Wentscher (9), de Sokolowski, de Tuja, d'Hoffmann, de Nothnagel, etc.

Le *lymphosarcome* peut siéger, exceptionnellement, dans le médiastin postérieur, comme dans le cas de Mader (1894).

D'autres variétés de lymphadénome ont été communiquées récemment à la Société anatomique. Dans le cas de Véron, il existait un tissu *lymphadénique typique* sans éosinophiles, et, dans cette masse, le cœur s'était ménagé une loge creusée en pleine tumeur. Le

(1) Lange, Th. de Berlin, 1877.
(2) Bard, Manuel d'anatomie pathologique, p. 83, 230, etc.
(3) Daudé, *Montpellier médical*, 1871, p. 433.
(4) Eger, *Arch. für klin. Chir.*, XVII Bd., III Heft, p. 493, 1875.
(5) Rendu, *Arch. gén. de méd.*, 1875, p. 471 et 715.
(6) Feldmann, Zur Casuistik der mediastinal Tumoren. Berl., 1891.
(7) Stewen, The pathology of mediastinal tumors with special reference to diagnostic. London, 1892.
(8) Tillmanns, Zur Casuistik der mediastinal Tumoren. Bonn, 1892.
(9) Wentscher, Zur diagnose der mediastinal Tumoren, Würzburg, 1892.

myocarde était même envahi par une infiltration néoplasique chez le malade de Nicaise.

Bezançon et Clerc ont décrit un *lymphadénome métatypique* avec tissu réticulé dans les mailles duquel étaient agglomérés de nombreux lymphocytes, des cellules éosinophiles, quelques mastzellen, des cellules à noyaux multiples rappelant celles de la moelle osseuse, des cellules à noyau clair, extrêmement volumineux, avec chromatine peu abondante, etc.

Dans un cas de lymphadénie ganglionnaire métatypique, Bezançon et Griffon ont constaté la présence de plasmazellen et l'absence de cellules éosinophiles que Goldmann et les Allemands considèrent comme à peu près constantes dans le lymphadénome. Les grandes cellules à myéloplaxes sont de règle, disent-ils, dans le lymphadénome métatypique.

Au Congrès de Lille de 1899, Bezançon et Labbé ont fait une communication sur le lymphadénome ganglionnaire qui est constitué par un tissu adénoïde de nouvelle formation et qui se présente sous deux aspects différents : *lymphadénomes typique et métatypique.*

Le terme lymphadénome employé dans le sens clinique est appliqué à deux autres groupes de lésions ganglionnaires : 1° l'adénie infectieuse ; 2° le lymphome tuberculeux.

Le mot *adénie* comprend une série de variétés étudiées dans le rapport lu au même Congrès par Sabrazès. Parmi ces hypertrophies ganglionnaires, il faut citer celles de la *leucémie* et de la *pseudo-leucémie* (maladie de Hodgkin, adénie de Trousseau). Elles sont assimilées par certains auteurs aux tumeurs précédentes : aussi le lymphosarcome isolé, l'adénie et la leucocythémie ont-ils été considérés, à un moment donné, comme les trois formes d'une même affection, la *lymphadénie* (Ranvier) ou la *diathèse lymphogène* (Demange).

Bard repousse cette idée ; il considère la leucocythémie comme un cancer du sang, il croit que l'adénie de Trousseau comprend à la fois des processus virulents et des tumeurs vraies du tissu lymphatique ; elle doit être distinguée des hypertrophies ganglionnaires leucocythémiques et des tumeurs malignes primitives des ganglions.

*Recherches bactériologiques.* — Du reste, quelques recherches récentes ont montré que des tumeurs, des adénies infectieuses (Bard), désignées cliniquement, à tort, sous le nom de lymphadénomes, contenaient des microorganismes. Les uns seraient pathogènes (Julia de Roig) (1) ; les autres n'ont aucune spécificité. C'est ainsi que Labbé a constaté du streptocoque et du colibacille dans des ganglions trachéo-bronchiques, formant un paquet gros comme un œuf de

(1) Julia de Roig, De la lymphadénie, maladie infectieuse. Reproduction expérimentale du lymphadénome. Biologie de l'agent pathogène. Th. de Toulouse, 1899.

poule et trouvés à l'autopsie d'un malade mort de lymphadénie typique généralisée à début ganglionnaire, avec état leucémique du sang. Dans un cas analogue ayant débuté par de l'hypertrophie des ganglions sterno-mastoïdiens qui étaient durs, morbides, roulant sous le doigt, sans adhérences ni empâtement, le sang retiré par aspiration du centre d'une masse ganglionnaire de l'aisselle nous a donné des cultures de streptocoque. Plus tard, cette malade, âgée de trente-six ans, a présenté tous les symptômes d'une compression médiastinale, avec état leucémique du sang. Il existait entre les globules blancs et rouges un rapport de 1 à 118. Cette augmentation des globules blancs (38 130 par millimètre cube) a été très tardive. Rolleston a observé, chez un garçon de dix-sept ans qui avait subi, trois ans avant, l'ablation de ganglions lymphadénomateux du cou, tous les symptômes d'une compression mortelle de la trachée par une série de ganglions médiastinaux hypertrophiés. Nous soignons actuellement, pour la même complication, une femme de quarante-cinq ans, à qui on a enlevé, onze mois auparavant, vingt-deux ganglions hypertrophiés siégeant dans les régions sterno-mastoïdiennes et sous-maxillaires. Bezançon et Clerc (1889) ont noté, dans un cas de *leucémie aiguë*, que les ganglions bronchiques formaient des paquets considérables et contenaient des lymphocytes, des mononucléaires et des grosses cellules à noyau mûriforme. Oulmont et Ramond ont publié un fait de leucémie aiguë avec hypertrophie des ganglions médiastinaux. Ils étaient volumineux dans l'observation I de Gilbert et Weil (1) sur la leucémie aiguë.

Cunningham-Wilson relate un cas de *pseudo-leucémie* avec forte hypertrophie des ganglions. Sur 111 cas de lymphadénie, à début ganglionnaire, rassemblés par Brousses, les ganglions du thorax et du médiastin n'ont été pris les premiers que 11 fois.

Des *lésions tuberculeuses spéciales* peuvent envahir les ganglions du médiastin. P. Courmont, Tixier, Bonnet (2) ont étudié une *lymphadénie tuberculeuse* particulière. La tuberculose évolue sous forme d'une adénie infectieuse ganglionnaire aleucémique ou pseudo-leucémie des Allemands. Le bacille de Koch atténué subit une adaptation morbide au système lymphoïde.

Les ganglions du médiastin peuvent encore être atteints de macro-polyadénopathie tuberculeuse progressive simulant le lymphocytome aleucémique et le lymphosarcome.

Enfin, P. Berger et F. Bezançon (3) ont étudié la tuberculose ganglionnaire *pseudo-lymphadénique* ou *lymphome tuberculeux*. Elle peut

(1) Gilbert et Weil, Contribution à l'étude de la leucémie aiguë (*Arch. de méd. expér.*, mars 1899, n° 2, p. 157).

(2) P. Courmont, etc., Lymphadénie tuberculeuse (*Journ. de phys. et path. générale*, 15 juillet 1899).

(3) P. Berger et F. Bezançon, Tuberculose ganglionnaire pseudo-lymphadénique (*Bull. méd.*, 26 juillet 1899).

ressembler au lymphadénome (Sabrazès, Verneuil, Dietrich, Fischer, Duclion, Berger). L'examen histologique, l'inoculation aux animaux permettent seules d'en décéler la nature tuberculeuse. Il y aurait lieu de rechercher ces lésions dans les ganglions médiastinaux. Ils n'étaient pas intéressés dans les cas précédents : cependant, leur atteinte paraît possible, puisqu'une malade qui avait subi, un an avant, l'ablation de masses ganglionnaires cervicales analogues, présentait, six mois plus tard, des craquements humides aux deux sommets, des hémoptysies et des signes d'adénopathie trachéo-bronchique.

**Tumeurs non ganglionnaires.** — Tumeurs malignes. — *Étiologie.* — *Age.* — Les tumeurs malignes du médiastin sont rarement observées chez l'enfant : 27 cas seulement ont été signalés par d'Espine et Picot (1) sur 750 faits de tumeurs malignes développées dans l'enfance. Sur plus de 100 cas de tumeurs du médiastin, 8 sujets avaient moins de quinze ans (Bollag) (2). Le plus souvent, elles sont d'origine thymique, chez l'enfant comme chez l'adulte. Ce point de départ est noté 7 fois sur 8 par Bollag et, presque toujours, dans les 31 cas de tumeurs du médiastin que Edwards (3) a relevés chez l'enfant. Bouvier a vu un cancer du médiastin chez un enfant de huit mois et Stendener a publié un cas de sarcome médullaire hémorragique, à cellules rondes, développé aux dépens du thymus sur un enfant d'un an. Sanné cite deux cas de tumeurs malignes du médiastin chez des enfants de cinq à six ans.

Les épithéliomes du thymus se développent de préférence de cinquante à soixante-cinq ans. Ambrosini insiste sur cette particularité; un seul de ses malades avait vingt-cinq ans. Budd a publié un cas de tumeur maligne du médiastin chez un sujet de soixante-trois ans. Nous en avons observé un cas sur un vieux militaire.

Les lymphadénomes et les lymphosarcomes du médiastin atteignent de préférence les personnes jeunes, en pleine santé, de vingt-cinq à trente-cinq ans (Leudet, Rendu), de vingt à quarante (Bertrand) (4). Les malades de Hedenius et de Pasturaud avaient vingt-deux ans, ceux de Hayden et de Hayem, vingt-neuf et trente-deux. Nous mentionnerons trois observations personnelles dans lesquelles l'âge des sujets oscillait entre trente-six et trente-huit ans.

*Sexe.* — Les hommes sont atteints dans la proportion de 24 sur 10. Par une coïncidence assez rare, nos trois derniers cas existaient chez la femme. Dans cinq autres faits que nous devons à l'obligeance de nos collègues des hôpitaux, les sujets étaient des jeunes gens de vingt-deux à vingt-sept ans.

(1) D'Espine et Picot, Manuel pratique des maladies de l'enfance, 1894, p. 324.
(2) Bollag, Ueber mediastinal Tumoren im Kindesalter. Th. de Zurich, 1887.
(3) Edwards, *Arch. of pædiatrics*, VI, nº 67.
(4) Bertrand, Th. de Paris, 1884, t. II, nº 193.

*Hérédité.* — Elle ne paraît jouer aucun rôle (Rendu); cependant, deux malades d'Aubry avaient des antécédents cancéreux.

*Traumatisme.* — Il n'agit que rarement comme cause provocatrice. Cependant, Widenmann rapporte qu'une tumeur du médiastin se développa chez un charron, qui avait l'habitude d'appuyer fortement un gros vilebrequin sur la région sternale. Strumpell croit aussi à l'action du traumatisme.

*Siège de prédilection.* — Les tumeurs sont deux fois plus fréquentes dans le médiastin antérieur (Wilson Fox) ; cette proportion est même trois et quatre fois plus forte, d'après Pepper et Stengel. V. Harris a noté 8 tumeurs dans le médiastin antérieur pour 1 dans le médiastin postérieur. Rolleston a constaté dans les 9 cas qu'il a examinés, 6 tumeurs primitives dans le médiastin antérieur et 3 dans le médiastin postérieur. Sur un total de 520 cas de maladies du médiastin, H.-A. Hare compte 134 carcinomes (48 dans le médiastin antérieur), 98 sarcomes (33 dans le médiastin antérieur), 21 lymphadénomes (11 dans le médiastin antérieur).

Si on recherche la fréquence de chaque variété de tumeurs, on trouve que les cancers ou les sarcomes du médiastin sont plus fréquemment observés que les fibromes et les kystes.

Sur 35 cas, Pless relève 25 tumeurs malignes, 4 fibromes, 6 kystes. Riegel a publié une statistique de 42 faits se répartissant ainsi : 33 sarcomes ou carcinomes, 4 fibromes, 5 kystes.

Elles sont *secondaires* ou *primitives*. Les *néoplasmes secondaires* peuvent provenir de la propagation par contiguïté au tissu cellulaire du médiastin du cancer de l'œsophage, du poumon, de la plèvre, de la colonne vertébrale, des côtes, du sein, du corps thyroïde, du cou. Ainsi, dans le cas de Morestin, un sarcome du cou, à petites cellules rondes, avait envahi le médiastin jusqu'au niveau de la bifurcation de la trachée. La mort survint pendant un accès de suffocation.

Plus rarement, les tumeurs nées dans des régions éloignées peuvent donner naissance, par métastase, à des néoplasmes secondaires qui représentent le type histologique primitif et se développent dans le tissu cellulaire et les ganglions du médiastin, comme la tumeur initiale.

Tumeurs malignes primitives. — Les *néoplasmes primitifs* du médiastin se développent, le plus souvent, dans la loge thymique : elle est limitée, en bas, par le péricarde qui fréquemment est envahi ; en arrière, par les vaisseaux de la base du cœur et par la trachée ; sur les côtés, par le bord antérieur des poumons ; en avant, par les cartilages costaux et le sternum, et, en haut, par la base du cou. Ces tumeurs sont habituellement d'origine thymique et se divisent, au point de vue histologique, en *lymphadénomes*, *lymphosarcomes*, *fibrosarcomes*, *carcinomes épithéliaux* (Letulle), *endothéliomes* d'origine vasculaire (Afanassiew).

*Anatomie pathologique. — Variétés.* — Les tumeurs primitives du médiastin antérieur se présentent, à l'autopsie, sous plusieurs aspects :

I. Tantôt, elles forment une masse dure, compacte, d'aspect fibreux, blanchâtre, occupant le médiastin antérieur, adhérant fortement au sternum et aux organes sous-jacents, envahissant le péricarde, enserrant les gros vaisseaux de la base du cœur et la trachée qu'il faut sculpter, pour ainsi dire, dans l'épaisseur de cette infiltration néoplasique. Dans un cas inédit de Troussaint, ce prolongement périvasculaire de la tumeur avait le volume d'un bras d'adulte. Dans un cas personnel, observé chez un vieux militaire, la masse néoplasique qui englobait tous les organes du médiastin antérieur était tellement dure et résistante, qu'elle criait sous le scalpel ; elle offrait, dans son ensemble, l'aspect d'une pyramide triangulaire. Dans ces deux observations, la surface de la tumeur était presque lisse ; mais le plus souvent, elle est bosselée, comme bridée par des tractus fibreux ; sa coloration est grisâtre, parfois gris rosé ; quelques-unes de ces tumeurs ont un aspect chondroïde, gris clair ; elles sont denses, fibroïdes, sclérosées, d'aspect cartilagineux, presque ligneux ; elles ne fournissent presque pas de suc à la coupe et au raclage ; elles sont à peine vascularisées. Cet aspect fibreux du lymphadénome est le plus fréquemment observé. Letulle l'attribue à l'irritation progressive du tissu fibreux conjonctif de la région par le développement lent de la tumeur dans un espace étroit.

II. Parfois, des *lymphosarcomes trabéculaires* atypiques, des *sarcomes adénomateux*, ont un tissu jaune rougeâtre, très mou, hémorragique et offrent la succulence des tumeurs encéphaloïdes.

III. Tantôt, certains *lymphadénomes* ou *lymphosarcomes* sont parsemés de foyers hémorragiques avec dilatations vasculaires, de points de ramollissement ou de dégénérescence kystique. Ces tumeurs laissent, parfois, suinter à la pression un suc laiteux abondant ; dans ces cas, leur consistance est molle, leur coloration gris rosé, leur surface bosselée, leur aspect encéphaloïde.

IV. Sur la coupe de certains *épithéliomas* du thymus, on voit, aussi, sourdre à la pression des petits amas caséiformes ou bien des petites masses blanchâtres, de consistance assez grande, qui ne se mélangent pas à l'eau.

*Lésions des organes voisins.* — Ces tumeurs malignes primitives du médiastin remplissent d'abord la loge thymique, puis refoulent, compriment, altèrent et envahissent les organes voisins ; le cœur est abaissé, rarement envahi par un noyau néoplasique (Nicaise) ; il peut se creuser une loge au sein de la tumeur. Dans un cas que nous observons actuellement, on sent les battements ventriculaires dans le creux épigastrique. Les séreuses (plèvre et péricarde) sont souvent le siège d'épanchements variés (séreux, hémorragiques), plus rarement purulents, exceptionnellement chyliformes, dus à leur envahissement

par la tumeur; elles sont infiltrées, de proche en proche, par le tissu néoplasique; elles deviennent dures, épaisses, lardacées, et font corps avec la tumeur; elles repoussent les poumons qui deviennent scléreux, atélectasiques; elles envoient des prolongements qui englobent les gros vaisseaux artériels et veineux. Les artères résistent bien et, dans les deux cas inédits précédents, les grosses artères, qui faisaient pour ainsi dire partie intégrante de la tumeur, avaient des parois intactes. Les veines, au contraire, se laissent facilement envahir et, dans leur épaisseur, on a signalé, à plusieurs reprises, l'existence de bourgeons néoplasiques et de caillots.

Rarement, cette thrombose est suivie d'embolie. Dans un cas de Rolleston, la veine cave supérieure était totalement obstruée et perdue dans la masse de la tumeur; sur un point, les parois de cette veine paraissaient complètement détruites. Les veines innominées et jugulaires contenaient un caillot.

Les nerfs pneumogastriques et récurrents sont tiraillés, aplatis et, parfois, atteints de névrite diffuse. Enfin, la masse morbide refoule, comprime, rétrécit et enserre la trachée et les grosses bronches qui, dans certains cas, sont enclavées et aplaties en fourreau de sabre. Plus rarement, la tumeur se propage secondairement jusqu'au niveau du grand sympathique et de l'œsophage; cependant, elle peut occuper, comme dans le cas d'Auclair, tout l'espace compris entre le sternum et le rachis, s'insérer sur le diaphragme et remonter au-dessus de l'orifice supérieur du thorax.

Des noyaux secondaires ont été constatés dans le foie, les reins, les poumons, le pancréas, les os du crâne. La généralisation de ces néoplasmes, de tumeurs lymphadéniques en particulier (lymphadénomes, lymphosarcomes durs ou mous), peut se faire par les veines, par les séreuses (plèvre et péricarde) qui peuvent atteindre plusieurs centimètres d'épaisseur, et surtout par la voie lymphatique.

*Point de départ des tumeurs malignes primitives. — Origine ganglionnaire.* — Elle est soutenue par Lobstein (1835), Cruveilhier (1840) et admise par la plupart des auteurs qui ont étudié les tumeurs du médiastin; parmi ceux-ci nous citerons H. Gintrac (1845) auquel on doit une bonne description des signes de compression intrathoracique, Destord (thèse Paris, 1856), Friedleben (1858), Pastau (1868), Kaulich, Rossbach, Hayem (1869), R. Bennett, Riegel (1870), Daudé (1871), Siebert (thèse de Paris, 1872), Pasturaud, etc. Eger se basait sur les caractères histologiques de ces tumeurs pour soutenir qu'elles prennent naissance dans les ganglions lymphatiques. Dans une revue critique fort importante, Rendu (1), qui avait surtout en vue les lymphadénomes et les lymphosarcomes, adopte l'opinion d'Eger et croit que l'origine thymique des tumeurs du médiastin antérieur

(1) Rendu, Des tumeurs malignes du médiastin (Revue critique) (*Arch. gén. de médecine*, 1875, 6e série, t. XXVI, p. 475, 715).

est assez rare et n'est établie que par la présence de corps concentriques; enfin, il pense qu'il existe une série pathologique commençant à l'hypertrophie ganglionnaire, à l'adénie, pour aboutir aux formes les plus malignes du lymphadénome.

*Origine thymique.* — On admet actuellement que des *lymphadénomes*, des *lymphosarcomes*, des *fibro-sarcomes*, des *endothéliomes d'origine vasculaire* (Afanassiew), des *carcinomes épithéliaux* (Letulle), peuvent prendre naissance dans le thymus, organe essentiellement formé de tissu lymphoïde, dans lequel se trouvent des amas épithéliaux probablement d'origine endodermique. Les débris atrophiques du thymus peuvent encore être le point de départ de ces tumeurs, puisque les recherches de Sappey, de Waldeyer, ont montré l'existence de petits foyers pseudo-folliculaires du tissu adénoïde dans le tissu cellulaire rétro-sternal qui, chez l'adulte, remplace le thymus.

L'*embryogénie* explique la variété des tumeurs qui peuvent se former aux dépens du thymus. Cet organe provient de l'épithélium de l'extrémité dorsale de la troisième fente branchiale [Kölliker (1), His, Renaut, Schutze, Prenant, Hermann et Tourneux, Hertwig, Beard (2), etc.]. L'épithélium vrai qu'il possède dans sa phase embryonnaire, se changerait en corps concentriques, en corpuscules d'Hassall, qui ressemblent aux globes épidermiques des épithéliums lobulés (His et Stieda, Hertwig). Plus tard, le thymus se transforme en un organe lymphoïde et le lobule tout entier n'est autre chose qu'un ganglion lymphatique (Renaut). C'est un lymphadénome physiologique, dit Letulle. On s'explique ainsi que cet organe puisse donner naissance à des tumeurs lymphadéniques. De plus, P. de Meuron fait remarquer que, sur un embryon humain de 18 millimètres, les cellules qui entourent la partie supérieure du boyau thymique sont déjà groupées en amas lymphoïdes, tandis que la partie allongée inférieure de l'organe, qui répondra plus tard à la partie supérieure du médiastin, est encore constituée par des cellules épithéliales. Ce retard, dans le travail d'involution et de désagrégation de ces deux parties du thymus, persiste ultérieurement et permet de comprendre le développement de tumeurs épithéliales primitives (épithéliomes, carcinomes) qui ne peuvent provenir d'aucun autre organe du médiastin. Le thymus, sorte de glande lymphatique temporaire, s'atrophie à la puberté. On a signalé sa persistance chez un enfant de seize ans (Rolleston), chez une femme de quatre-vingt-quatorze ans (Claude).

*Tumeurs malignes d'origine thymique.* — La *clinique* avait déjà placé dans le thymus le siège primitif d'un certain nombre de ces tumeurs du médiastin qui ont, en général, un contour régulier, doux au toucher, non lobulé (Rolleston), et une forme qui rappelle celle de

(1) Kölliker, Entwickelungs geschicte des Menschen und der höheren Thiere, 1879, p. 875, 880.

(2) V. Beard, La fonction du thymus (*The Lancet*, janvier 1899).

la glande thymique (Pepper et Stenzel). En 1829, Rousset (1), cité par Baréty, signale quatre cas dans lesquels il admet l'origine thymique de ces tumeurs du médiastin. Déjà, en 1712, Budœus avait trouvé un thymus squirreux. A. Cooper (1832) signale un sarcome médullaire primitif du thymus chez une jeune fille de dix-neuf ans. Falcon (1835) mentionne un cas de tumeur primitive du thymus et de fongus secondaire du testicule. Tozzetti constate une dégénérescence cancéreuse du thymus chez un homme de cinquante-sept ans. Stendener (1874) et Soderbaum publient, chacun, un cas de sarcome hémorragique développé aux dépens du thymus. Hedenius (1878), Birch-Hirschfeld, Lancereaux pensent que bon nombre de tumeurs du médiastin ont le thymus pour point de départ.

Les *recherches histologiques* confirment ces données. Hahn et Thomas (2) constatent, dans un cas, des corps concentriques qui leur permettent de rattacher cette tumeur à des éléments persistants du thymus. Enfin, Letulle (3) établit, sur huit cas bien observés, que, « abstraction faite des tumeurs ganglionnaires, les cancers primitifs en question se développent aux dépens du thymus et de ses débris atrophiques et que l'origine embryogénique du thymus explique les diverses variétés des cancers primitifs nés à ses dépens (cancers d'origine conjonctive, cancers épithéliaux, épithéliomas pavimenteux, etc.). De plus, il attire l'attention sur le caractère polymorphique des cellules épithéliales de ces tumeurs et insiste sur l'importance diagnostique des corpuscules concentriques de Hassall. En résumé, ajoute-t-il, la vie générale du thymus, son autonomie biologique (évolution et involution spéciales) expliquent peut-être la grande fréquence de ses dégénérescences néoplasiques ». En 1893, Demantké et Lesimple (4) publient un cas de *sarcome* fasciculé à grandes cellules développé aux dépens du thymus. Heidenhain (5), Poulain (6), Acker (7) ont rapporté de nouveaux faits de sarcome du thymus. Dans le cas de Poulain, il n'existait pas de traces de tissu réticulé propre au lymphadénome. Rolleston (8) a vu un adéno-chondrosarcome, d'origine thymique, dont l'aspect rappelait celui de certaines tumeurs de la parotide. Il conclut, à propos de ce cas, qu'il n'est pas

(1) Rousset, *Rec. de la Soc. de méd. de Marseille*, t. IV, p. 261, 1829.

(2) Hahn et Thomas, Du rôle du thymus dans les tumeurs du médiastin (*Arch. gén. de médecine*, t. CXIII, 1879, p. 523).

(3) Letulle, Thymus et tumeurs malignes primitives du médiastin (*Arch. gén. de médecine*, t. CXXXV, décembre 1890, p. 614).

(4) Lesimple, Contribution à l'étude des tumeurs primitives du médiastin antérieur. Th. de doctorat, Paris, 1893, tome XXI, n° 60.

(5) Heidenhain, Mort d'un enfant de quatorze ans par sarcome du thymus (*Berlin. klin. Wochenschr.*, 5 octobre 1896).

(6) Poulain, Sarcome du thymus. Compression de la moelle (*Soc. anat. de Paris*, 1898, p. 625).

(7) Acker, *Jahrb. für Kinderheilk.*, Leipzig, 1894, et *Arch. Pediat.*, N. Y. 1896, p. 916.

(8) Rolleston, *Journ. Path. et Bact.*, Edimbourg et Londres, 1896, p. 228.

obligatoire de trouver des corpuscules concentriques de Hassall pour être autorisé à admettre la provenance thymique du néoplasme. De plus, l'origine épiblastique et mésoblastique du thymus expliquerait, d'après cet auteur, la structure extrêmement variable des tumeurs du thymus et leur constitution atypique. Il signale des tumeurs secondaires dans le thymus. Des cas de fibro-sarcomes ont été rapportés par Della Vedova (1893), Grigoryeff (1897). Le myxome du thymus a été constaté par Vinigradoff (1) chez un jeune enfant.

L'*épithélioma du thymus* provient, d'après Letulle, d'une émanation des cellules les plus déclives du cæcum thymique primitif qui conservent leur nature épithéliale, tandis que la partie supérieure de l'organe est formée par un amas lymphoïde. Il a été étudié par Ambrosini (2) qui en a recueilli deux cas. Dans l'un, il s'agissait d'un épithélioma pavimenteux tubulaire primitif avec alvéoles remplis de cellules libres, irrégulières, arrondies, allongées, disposées sous forme de boyaux ou de cylindres. Durante présente à la Société anatomique, en 1894, un nouveau fait d'épithéliome primitif du thymus. Vermorel et Thiroloix communiquent aussi un cas d'épithélioma pavimenteux lobulé à globes épidermiques, avec amas de cellules du type Malpighi et de lobes épidermiques de provenance ectodermique. Cette tumeur était d'origine thymique.

Paviot et Gérest (3) étudient avec soin un cas d'épithélioma primitif du thymus et insistent sur la valeur des corps concentriques pour le diagnostic histologique. Ce sont des amas de trois à quatre cellules, disposées en bloc, enclavées et non imbriquées, de façon que leur masse commune fasse une petite sphère presque régulière. Ces formations n'ont, d'après ces auteurs, aucune ressemblance avec les globes épidermiques et sont mieux visibles sur des dissociations fraîches. Prenant pour guide les idées de Bard sur la spécificité cellulaire, ils admettent les trois variétés suivantes de cancer épithélial thymique :

I. *Forme sarcomateuse.* — Elle est caractérisée par des cellules très petites, plutôt rondes, à caractères épithélioïdes très peu marqués ; le plus souvent, elle est riche en un stroma fin et peu alvéolaire.

II. *Forme à corps concentriques.* — Elle se rapproche davantage du type adulte, décrit par Hahn et Thomas et étudié par Paviot et Gérest.

III. *Forme à cellules du type malpighien et à globes épidermiques.* — Elle est représentée par la deuxième observation d'Ambrosini et par le cas de Vermorel et Thiroloix ; elle est assez rare.

Rolleston ne croit pas que cette première forme de Paviot et Gérest soit de nature carcinomateuse. Il pense que, comme dans le rein, il

(1) Vinigradoff, *Russk. Arch. path. klin. med.*, Saint-Pétersbourg, 1897, 41, 48.
(2) Ambrosini, De l'épithéliome du thymus. Th. de Paris, 1894, n° 34.
(3) Paviot et Gérest, *Arch. de méd. expér. et d'anat. path.*, 1er septembre 1896, n° 5.

peut exister des tumeurs thymiques à la fois sarcomateuses et carcinomateuses. Il est possible, ajoute-t-il, que l'on ait donné le nom vague d'endothéliome à ces tumeurs variables. Il fait des réserves sur la fréquence du lymphadénome dans le thymus ; il insiste sur la complexité des tumeurs thymiques qui est comparable à celle des néoplasmes de la parotide. Il réserve la dénomination de *lymphosarcome* à des tumeurs composées de cellules petites, de tissu fibreux, très délicat, ressemblant à un réticulum de tissu lymphatique, pour les distinguer des sarcomes des ganglions lymphatiques. Cependant, il croit que le lymphosarcome peut prendre naissance dans le tissu lymphoïde du thymus. Quant aux sarcomes du thymus, ils ont, dit-il, pour point de départ la trame fibreuse du tissu lymphoïde de l'organe et se composent de petites cellules ressemblant aux lymphocytes normaux. Ils s'infiltrent dans les parties voisines, donnent naissance à des tumeurs secondaires et sont, parfois, le siège d'hémorragies interstitielles. Le carcinome, dit Rolleston, est caractérisé par son tissu atypique et par des cellules tantôt volumineuses et à type malpighien, polygonales ou squameuses, tantôt volumineuses et semblables aux cellules des adénomes du foie ou des capsules surrénales.

Tumeurs bénignes d'origine congénitale. — I. Hypertrophie du thymus. — A. *Dans le bas âge.* — Le poids normal et moyen du thymus à la naissance est encore mal fixé. Les auteurs donnent les chiffres suivants : 3 grammes (Haller), 5 (Testut), 6 à 8 (Sappey), 8 à 12 (Hangsted), 16 à 20 (Meckel), 5 à 25 (Kölliker). Chez vingt enfants de quinze à quarante-cinq jours, morts d'affections aiguës, nous avons trouvé que le poids de cet organe n'est que de 3 à 4 grammes environ.

*Historique.* — En 1775, Richa et Verdries soutiennent que cette hypertrophie du thymus est la cause de l'asthme des enfants. Kopp, en 1830, adopte cette idée, crée le mot d'asthme thymique et attribue à cette affection un certain nombre de cas de mort subite survenant chez les enfants. Hérard consacre sa thèse de doctorat (Paris, 1847) à réfuter cette opinion.

La mort subite des jeunes enfants est encore étudiée dans les thèses de Bautemps, Piedecoq, Farret, Ducrot (Paris, 1882, 1894, 1896, 1901). Grawitz publie deux faits destinés à prouver que l'hypertrophie du thymus peut entraîner une compression mortelle de la trachée. Kœnig fit cesser des accidents dyspnéiques en réséquant une portion du thymus. Cette compression se ferait plutôt à la jonction de la portion cervicale et de la portion thoracique de la trachée qui serait refoulée, par le thymus, contre la colonne vertébrale, surtout si la tête et le cou sont en extension sur le tronc.

Des objections furent soulevées par Paltauf, puis par Scheele qui croit que la trachée résiste à la pression exercée par le thymus, puisqu'elle ne se laisse aplatir que sous un poids de 1 000 grammes environ.

Citons encore les travaux de Pott (1892), de Lebedinski (1), de Kol (2), de Romme (3), de Mussy (4), de Beneke (1894) qui admet, avec Grawitz, que la mort peut résulter de la compression brusque exercée sur la trachée par le thymus hypertrophié dans les mouvements brusques de flexion de la tête en arrière. Marfan (5) a constaté, à l'autopsie, qu'un thymus, pesant 31 grammes et présentant 8 centimètres de longueur et 2 d'épaisseur, rouge, congestionné, offrant de petites ecchymoses, déterminait sur la trachée, à l'union de sa partie cervicale avec sa portion thoracique, un aplatissement qui disparut en partie après l'ablation du thymus. De plus, il restait, au niveau du point comprimé, une dépression assez marquée et le tissu de la trachée paraissait moins résistant. Il n'existait, dans ce cas, ni hyperplasie des organes lymphoïdes, ni cachexie. Mentionnons aussi les publications de Heunig (6), de Vibert (7), de Brouardel (8). Dans le cas présenté par Rabé à la Société anatomique, en 1897, le thymus hypertrophié d'un enfant de deux mois et demi pesait 30 grammes et comprimait la trachée. La mort survint le troisième jour par suite des progrès de la dyspnée qui n'était pas entrecoupée de paroxysmes et ne s'accompagnait pas de tirage sus ou sous-sternal. L'examen histologique montra une hypertrophie lobulaire avec infiltration leucocytaire plus accentuée que dans les thymus normaux et un faible développement des corpuscules de Hassall. Perrin de la Touche (9) a trouvé, à l'autopsie d'un nouveau-né, des poumons rouge brun, d'aspect fœtal, et un thymus hypertrophié, du poids de 17 grammes, mesurant 5 centimètres dans ses deux dimensions et 2 centimètres d'épaisseur. Des cas analogues ont été observés par Pott, Piedecoq, Farrey et Bayer (de Prague).

Reimer (10) rapporte un cas d'asphyxie due à l'obstruction de la trachée par des masses caséeuses d'origine thymique ; il admet que

(1) Lebedinski, Hypertrophie du thymus et sa valeur clinique chez les nourrissons et les enfants (*Vratch.* Saint-Pétersbourg, t. XXII, 1892, p. 1027).

(2) Kol, Thymushyperplasie et Todesursache (*Vesty. l. geritchtl. Med.* Berlin, 1893, p. 121).

(3) Romme, Asthme thymique et la mort subite chez les nourrissons (*Tribune méd.*, 1893, p. 863, et *Gaz. hebd.*, 1894, p. 218).

(4) Mussy, De la mort des enfants par hypertrophie du thymus (*Médecine mod.*, 1893, p. 62).

(5) Marfan, Un cas d'asphyxie mortelle par hypertrophie du thymus chez une fillette de deux mois et demi (*Journ. de clin. et thérap. infantiles*, 1894, p. 493, et *Soc. méd. des hôp.*, 25 mai 1894).

(6) Heunig, Die Krankeiten der Thymusdrüse (*Wiener med. Blatt.*, 1894, p. 39).

(7) Vibert, Une cause de mort subite chez les petits enfants (*Ann. d'hyg. et de méd. légale*, t. XXXIII, 1895, p. 48).

(8) Brouardel, La mort et la mort subite (*Cours de médecine légale*, Paris, 1895), et L'infanticide, 1897.

(9) Perrin de la Touche, De l'hypertrophie du thymus considérée comme obstacle à l'établissement de la respiration chez les nouveau-nés (*Ann. d'hyg. et de méd. légale*, tome XL, 1898).

(10) Reimer, *Gaz. de Botkine*, 1er et 8 septembre 1899.

le point de départ de l'infection tuberculeuse était dans le thymus et que les ganglions ont été pris secondairement. Le petit malade de Biedert (1), âgé de dix mois, mourut aussi des suites d'une hypertrophie du thymus et des ganglions trachéo-bronchiques. Siegel (2) a observé, chez un enfant de deux ans et demi, des accès de suffocation brusque nécessitant la trachéotomie. La dyspnée ne cessa que lorsque la sonde pénétra au-dessous de la bifurcation trachéale. Un fragment de thymus gros comme une noisette sortait, à chaque inspiration, au niveau de l'ouverture du médiastin antérieur; il fut fixé au-dessus du sternum et le malade guérit. Ce fait prouve encore le rôle que joue, en pareil cas, l'hypertrophie du thymus. Elle était considérable dans l'observation de H.-P. Rolleston, qui constata que le poids de cet organe et de la trachée atteignait onze onces.

D'autres interprétations ont été proposées pour expliquer la mort rapide dans les cas d'hypertrophie du thymus.

Certains auteurs ont admis une *compression du cœur et des gros vaisseaux* capable d'occasionner un arrêt du cœur.

D'autres pensent que le thymus hypertrophié peut comprimer le *pneumogastrique* qui, sous l'influence d'une excitation provoquée par un mouvement brusque, détermine un arrêt du cœur en diastole. Il survint, en vingt minutes, chez un petit malade âgé de six ans, dont Rolleston a rapporté l'observation. Deschamps et Delestre ont trouvé récemment, à l'autopsie d'un enfant de quinze mois, mort subitement avec des phénomènes de spasme glottique, un thymus très hypertrophié qui ne comprimait pas la trachée, mais qui pouvait intéresser le pneumogastrique.

B. *Dans l'adolescence.* — I. Nordmann, ne constatant à l'autopsie de quatre jeunes gens morts subitement, pendant ou immédiatement après un bain, qu'une hyperplasie du thymus, se croit autorisé à admettre que cet organe se tuméfierait sous l'influence d'une *sécrétion* abondante des follicules et entraînerait directement la *mort par compression* soit de la trachée, soit des nerfs pneumogastriques et phréniques, soit des gros vaisseaux.

II. D'après Swhla (3), le thymus hypertrophié pourrait faire passer, dans la circulation, un excès de son produit de sécrétion qui a la propriété de diminuer la tension sanguine. Il en résulterait une syncope mortelle par arrêt du cœur. Cette mort subite ne manquerait pas d'analogie avec celle qui suit les thyroïdectomies pratiquées dans les cas de goitre exophtalmique. Il est difficile de concevoir qu'une *intoxication* aussi grave se produise d'emblée, sans signes précurseurs.

III. Friedleben rapporte la mort subite à un *trouble nutritif des centres nerveux.* Paltauf ne voit, dans cette hypertrophie thymique,

(1) Biedert, *Berl. klin. Wochenschr.*, 29 juin 1896.

(2) Siegel, Pathologie du thymus (*Berlin. klin. Wochenschr.*, 5 octobre 1896).

(3) Swhla, *Wien. med. Blatt*, p. 46, 52, 1896.

qu'un symptôme particulier d'un trouble général de la nutrition caractérisé par l'hypertrophie des ganglions lymphatiques, de la rate, des follicules lymphatiques de la base de la langue et, très souvent, par une hypoplasie vasculaire. La mort subite résulterait d'une dilatation aiguë du cœur associée à ces lésions.

Kundrat fait remarquer que, dans les morts subites par le chloroforme, on trouve toujours, avec l'hypertrophie ganglionnaire, l'augmentation de volume et la persistance du thymus.

IV. Escherich (1) explique ces morts subites par une *dyscrasie lympho-chlorotique* s'accompagnant d'un état latent d'excitation du système nerveux qui réagirait, par des états spasmodiques, sous l'influence d'excitations légères restant sans effet sur les sujets sains. La mort pourrait ainsi survenir, sans cause suffisante, par arrêt du cœur. D'après Rolleston (communication écrite), cet état lymphatique ou *thymique* serait assez répandu en Angleterre, en Allemagne, en Autriche.

Laub (2) propose d'admettre un type cérébral de l'état thymique qu'il attribue à un œdème cérébral provoqué par cette constitution lympho-chlorotique et une excitation quelconque (bains, refroidissement, chloroforme). C'est ainsi qu'il explique la mort subite de quatre jeunes gens qui furent pris, en pleine santé, sans prodromes, de coma, de convulsions épileptiformes, de laryngospasme, de vomissements d'origine cérébrale, d'albuminurie. L'autopsie révéla la persistance ou l'hyperplasie du thymus, l'hypertrophie de tout l'appareil lymphatique et l'hypoplasie du système vasculaire et, en particulier, de l'aorte.

Au point de vue *anatomo-pathologique*, l'hypertrophie du thymus consiste en un accroissement régulier des éléments constituants de la glande avec conservation de l'arrangement normal et de la lobulation. Les corpuscules de Hassall peuvent diminuer sous l'influence de la phagocytose (Rolleston); ils étaient calcifiés dans un cas observé par Jacobi, chez un homme de vingt-six ans. Rolleston (communication écrite) croit qu'une série de tumeurs, dénommées, à la suite d'un examen superficiel, lymphadénomes ou lymphosarcomes, ne sont qu'une simple hyperplasie du thymus. Elle est caractérisée histologiquement par l'abondance de petites cellules rondes ressemblant aux lymphocytes d'un thymus normal, sans modification des corpuscules de Hassall. On ne reconnaît plus l'arrangement normal du thymus. Dans un cas, le tissu fibreux était si abondant que, au point de vue clinique, on pouvait croire à une tumeur du médiastin.

Cette *thymite hypertrophique* est comparée à l'hypertrophie des amygdales par Lancereaux et elle se révélerait par une dyspnée continue ou intermittente, un sifflement laryngien, des accès de suffocation, du hoquet.

C. *Hypertrophie du thymus dans les diverses maladies.* —

(1) Escherich, *Berlin. klin. Wochenschr.*, 1896.
(2) Laub, *Wiener klin. Wochenschr.*, 2 novembre 1899.

La régression normale du thymus n'est jamais complète. Luschka, Meckel, Sappey, Waldeyer, Watney en ont trouvé des vestiges, à l'état normal, et les lobules thymiques qui persistent peuvent devenir le substratum d'une *reviviscence*. Elle a été observée :

I. Dans le *goitre exophtalmique* (Weigert, Marie, Mosler, Mœbius, Edmunds et Mackensie, Soupault). Un thymus très volumineux a été trouvé par Siegel, à l'autopsie d'une femme morte d'asphyxie, quelques heures après avoir subi une thyroïdectomie pour un goitre exophtalmique. L'étude histologique d'un thymus hypertrophié, pesant 69 grammes, a montré à Soupault (1) que cette masse était composée de cellules lymphoïdes contenues dans un réticulum adénoïde, et de corpuscules de Hassall. Ces préparations avaient une ressemblance frappante avec certains épithéliomas de l'ovaire. Cette production de tissu épithélial peut être expliquée par la structure primitivement épithéliale du thymus qui ne se transforme que plus tard en tissu lymphoïde (Prenant, Renaut). Cette hypertrophie du thymus est due plutôt à la reviviscence de la glande atrophiée après la naissance, qu'à sa croissance régulière et ininterrompue. Du reste, le thymus administré à l'intérieur améliore le goitre exophtalmique. Comme tous les tissus lymphoïdes, cet organe joue dans la leucocytose un rôle qui s'accroît dans certains états chroniques, peut-être toxique. Telle est l'explication de l'hypertrophie du thymus, en pareil cas (Rolleston).

II. Dans l'*acromégalie*. Marie en cite un cas et Mendel (2) a vu un thymus hypertrophié, ayant plus de 8 centimètres de longueur, chez une femme de vingt-cinq ans, acromégalique avec tumeur de l'hypophyse. Rolleston a publié un fait analogue dans lequel les corpuscules concentriques de Hassall étaient plus volumineux qu'à l'état normal.

III. Dans l'*idiotie myxœdémateuse* (Bourneville).

IV. Dans le *crétinisme* (Marie).

V. Dans la *maladie d'Addison* (Rolleston). A l'appui de ce fait, nous rappellerons que le thymus s'hypertrophie, assez souvent, chez les rats à qui on enlève simultanément les deux capsules surrénales (3).

Cette hypertrophie du thymus a été encore signalée :

VI. Dans l'*épilepsie*.

VII. Dans un état particulier appelé *état thymique* ou *lymphatique* (Rolleston).

VIII. Dans un cas d'*hémophilie* et de *purpura*. Les corpuscules concentriques de Hassall étaient en état de prolifération.

(1) Soupault, Examen histologique d'un thymus hypertrophié dans un cas de maladie de Basedow (*Soc. anat.*, 1897, p. 593).

(2) Mendel, *Soc. de méd.*, Berlin, 13 décembre 1899.

(3) Boinet, Recherches sur l'ablation des deux capsules surrénales sur le rat (*Congrès de méd. int. de Lyon*, 1894, p. 606 ; *de Bordeaux*, 1895, p. 699 ; *Revue de méd.*, 10 février 1897 ; *Bull. de la Soc. de biologie* : 1895, p. 162, 273, 325, 498, 646 ; 1896, p. 164, 364 ; 1897, p. 439, 466, 473 ; 1899, p. 671.

IX. Dans la *leucémie aiguë*. Cette reviviscence pathologique a été observée par Guttmann, Nobel, Obratzow, Hinderburg, Seelig. Dans un cas de Bradford et Shaw, le thymus mesurait 9 centimètres sur 4. Muir a vu une hypertrophie du thymus et de la rate coïncider avec une légère atteinte des ganglions lymphatiques. A l'autopsie d'une fillette de neuf ans, morte de leucémie aiguë, H. Reimann (1) a trouvé une tumeur du thymus formée par une substance dure, blanche, homogène, sillonnée de travées fibreuses, grisâtres et constituée par du tissu adénoïde contenant trois variétés de cellules: les premières avec de gros noyaux ovoïdes, les secondes avec des noyaux à contours irréguliers, les troisièmes très petites avec des noyaux ronds volumineux. Il est difficile d'établir les rapports qui existent, dans les cas de leucémie aiguë, entre l'hypertrophie du thymus et des organes hématopoiétiques. Cette reviviscence du thymus se produit aussi dans la leucémie chronique.

*Syphilis du thymus.* — Elle est exceptionnelle. Paul Dubois en cite quatre cas assez douteux. Sur 206 autopsies de syphilis congénitale, Ludwig Fürth n'a constaté que 7 fois des lésions spécifiques du thymus. Jacobi en rapporte quatre cas dans lesquels il a constaté un état fibroïde très accusé; il a observé, une fois, une petite gomme. Ces dernières altérations sont rares, et E. Schlesinger (2) croit que la syphilis héréditaire ne détermine habituellement, au niveau du thymus, qu'une inflammation diffuse interstitielle avec infiltration de cellules rondes, induration et brides.

*Tuberculose du thymus.* — Elle peut offrir l'expression symptomatique d'une tumeur du médiastin, lorsque les tubercules ont la grosseur d'une noisette, comme dans le cas de Demne. La tuberculose du thymus est habituellement secondaire (Cruveilhier, Hoffmann); elle coïncide avec des lésions analogues des ganglions bronchiques (B. Brodie). Enfin Herder a recueilli, à l'autopsie d'un phtisique de quinze ans, un thymus induré, noirâtre.

II. Kystes d'origine congénitale. — Kystes dermoïdes du médiastin. — *Historique.* — Franz Riegel (3) ne relève que cinq faits de kystes dermoïdes. Hare (4) en signale sept cas dans le médiastin antérieur et onze dans le thorax. Lannelongue (5) en fait une étude assez complète à propos d'une observation personnelle. Marfan (6) peut en réunir

(1) H. Reimann, *Wiener klin. Wochenschr.*, 1899, n° 39, p. 967.

(2) E. Schlesinger, Maladies du thymus dans la syphilis héréditaire (*Arch. für Kinderheilk.*, Bd. XXVI, S. 205).

(3) Franz Riegel, *Virchow's Arch. f. path. Anat.*, Bd. XLIX, Heft 2, 5, p. 208).

(4) Hare, The Pathology, clinical history and diagnosis of affections of the mediastinum. Philadelphie, 1889.

(5) Lannelongue, Traité des kystes congénitaux. Paris, 1886, p. 34.

(6) Marfan, Kyste dermoïde du médiastin antérieur (*Gaz. hebd.*, n° 33, p. 395, 1891, et *Traité de médecine* de Bouchard).

douze cas; Dardignac (1), vingt-deux; Pflanz (2), vingt-quatre. Ekehorn (3) rapporte les deux faits de Sahli et de Fogmann et publie un travail d'ensemble basé sur l'analyse de trente et une observations. Signalons encore le cas de Bergmann (4).

*Siège*. — Les kystes dermoïdes occupent presque toujours la partie supérieure et juxta-sternale du médiastin antérieur, la *région thymique*. Cette localisation dépend d'une disposition embryogénique spéciale. Ces kystes peuvent adhérer aux deux tiers supérieurs du sternum et à l'extrémité interne de la clavicule droite (Gordon), au péricarde, à la gaine des vaisseaux, à la trachée (Cordes); exceptionnellement, ils se développent au niveau de la partie interne du lobe inférieur du poumon gauche (Cloetta), ou vers la partie inférieure droite du thorax en présentant un pédicule qui rattache ce kyste au corps thyroïde (Waldeyer).

*Contenu*. — 1. Les kystes renferment de la matière sébacée, de la bouillie graisseuse, athéromateuse (Lebert) (5); des poils, des cheveux implantés ou non sur une paroi ayant la structure de la peau. On trouve plus rarement du tissu osseux (Gordon, Buchner, etc.), des dents (sept, dans le cas de Gordon), un vestige du maxillaire supérieur avec une incisive (Salhi); des îlots cartilagineux et, exceptionnellement, des cellules ganglionnaires, des éléments appartenant à l'appareil respiratoire embryonnaire et des cavités accusant les caractères typiques du tube digestif (Salhi). La cavité de ces kystes est tapissée par une membrane présentant tous les caractères du derme et revêtue d'un épithélium pavimenteux, parfois dégénéré.

La *pathogénie* de ces kystes dermoïdes, de provenance ectodermique, est bien expliquée par la *théorie de l'enclavement* de Verneuil, qui a été mieux développée par Lannelongue et Achard. Ces kystes, originellement cervicaux, descendent avec le thymus et le cœur (qui, dans la vie fœtale, sont aussi situés dans le cou), jusque dans la portion supérieure du médiastin antérieur. Marfan les attribue à une coalescence inachevée, à un enclavement de l'ectoderme, au niveau de la dernière rainure branchiale, en face de la portion endodermique, qui est le rudiment du thymus. Il est possible que les deux culs-de-sac épithéliaux endo- et ectodermiques prennent part à la formation du thymus. Il y a, en effet, dans le médiastin antérieur, des kystes dermoïdes purs et des tumeurs d'origine thymique ou tumeurs congénitales complexes, dans lesquelles sont associés des éléments endo et ectodermiques.

(1) Dardignac, *Revue de chir.*, 1894, p. 776.
(2) Pflanz, *Zeitschr. Heilkunde*, 1896, Bd. XVII, et in *Centralbl. für Chir.*, 1897, p. 292.
(3) Ekehorn, *Arch. für klin. Chir.*, LVI, I, p. 107, 159.
(4) Bergmann, *Prager medicinische Wochenschr.*, 10 mars 1899.
(5) Lebert, Kystes dermoïdes et hétérotopie plastique (*Mém. de la Soc. de biologie*, t. IV, p. 203, 1852).

II. On peut citer comme exemples de cette *seconde variété* : le cas de Lebert qui a constaté un mélange d'épithélium pavimenteux et cylindrique ; les observations de tératome cystique du médiastin antérieur (Atlas) (1) et le tératome myomateux de Virchow qui a trouvé (avec des tissus mésodermiques variés, des fibres musculaires striées, du cartilage hyalin et un kyste dermoïde) plusieurs cavités remplies d'épithélium cylindrique avec ou sans cils vibratiles ; enfin le fait de kyste mixte, à la fois dermoïde et mucoïde, publié par Lœvenmeyer et Virchow (2) qui concluent à une inclusion simultanée de l'ectoderme et de l'endoderme.

Il s'agit, sans doute, dans ces derniers cas de tumeurs complexes, d'un enclavement simultané de débris de l'ectoderme et de l'endoderme, contigu au niveau des rainures branchiales.

Ekehorn admet, au contraire, une véritable inclusion fœtale, analogue aux inclusions abdominales, pour expliquer la diversité des tissus rencontrés dans le cas de Salhi mentionné plus haut.

D'après Rolleston (communication écrite), ces kystes dermoïdes ne sauraient exister dans le thymus ; cet organe ne pourrait qu'être le siège d'un kyste muqueux, provenant d'un diverticulum du thymus, et homologue d'un kyste formé par une fente branchiale.

III. Enfin, nous signalerons une *troisième variété* de tumeurs, d'origine congénitale, dans lesquelles il existe un mélange de kyste dermoïde soit avec du lymphome (Finkler) (3), soit avec de l'angiome, du sarcome fuso-cellulaire, du carcinome (Virchow).

*Caractères cliniques.* — Les kystes dermoïdes de petite dimension peuvent passer inaperçus ; ils évoluent lentement, pendant plusieurs années : ils ne se manifestent, cliniquement, qu'après la puberté, chez les adolescents, de préférence de vingt à trente ans, lorsque, par suite de leur augmentation progressive de volume, ils exercent une compression suffisante sur les organes voisins. Ils atteignent parfois les dimensions d'une tête d'enfant (Buchner) ; ils peuvent renfermer jusqu'à 1800 grammes de liquide (Dardignac) contenus dans une seule cavité ; parfois, les kystes dermoïdes sont multiloculaires (Cordes).

Lorsque la tumeur a atteint un certain volume, elle peut proéminer dans la région cervicale inférieure, faire une saillie fluctuante au-dessus du manubrium et de la clavicule ou dans un espace intercostal, donner lieu à une matité prononcée ne s'accompagnant ni de bruits particuliers ni de pulsations anormales et correspondant à une voussure persistante de la paroi thoracique.

(1) Atlas, Teratome cysticum mediastini anterioris (*Allg. Wien. med. Zeitung*, XXXIX, 1894, p. 502).

(2) Lœvenmeyer et Virchow, *Med. Berlin. klin. Wochenschr.*, n° 7, p. 135, 13 février 1888.

(3) Finkler, *Berlin. klin. Wochenschr.*, 4 avril 1877.

Habituellement, en raison de la lenteur de la marche de cette affection, les phénomènes de compression médiastinale ne sont pas considérables. Les malades se plaignent de douleurs fixes ou irradiant vers l'occiput, dans l'épaule et le bras correspondants; d'une gêne respiratoire médiocre, mais aboutissant parfois à des accès de suffocation, à des crises de dyspnée, lorsque la tumeur s'accroît rapidement, comme dans les cas de Dardignac, de Fogmann, de Salhi, de Pflanz. On a signalé aussi de la dysphagie et de l'œdème, au niveau de la région claviculaire.

La toux est assez fréquente. Le symptôme le plus caractéristique est la présence dans les crachats de poils provenant du kyste dermoïde. Il existe plusieurs exemples d'ouverture de ces tumeurs dans les grosses bronches ; les plus curieux sont ceux qui ont été publiés par Cloetta, Kuchmann. Les signes fournis par la compression des gros vaisseaux accolés à la partie postérieure du kyste dermoïde, ont moins d'importance. Cependant, Büchner a observé un cas de perforation de l'aorte. La radioscopie et la radiographie confirmeront le diagnostic en montrant la présence de dents et de débris osseux. La ponction exploratrice ne suffit souvent pas à l'établir. Dans plusieurs cas, l'incision chirurgicale a seule indiqué la nature de la tumeur en donnant issue à son contenu pilo-sébacé. Dardignac évacua ainsi 1 800 grammes de liquide, une grande quantité de matière sébacée, jaunâtre, uniforme, mélangée à des touffes de poils blancs et roux ayant 8 à 10 centimètres de longueur. Cette incision pratiquée par Dardignac, Pflanz, a été suivie d'une fistule persistante, longue de 10 centimètres dans le premier cas, de 3 dans le second. Nous mentionnerons simplement les kystes péri-œsophagiens (Wyss, Henning, Roth) et certains kystes congénitaux du cou qui, comme dans le cas de Verchère (1), pénètrent dans le médiastin.

**III.** Tumeurs parasitaires. — Elles se réduisent à quatre cas de kystes hydatiques du médiastin. Ils appartiennent à Richter (2), Alibert (3), Simon (4), D. Mollière (5). Rose a vu un kyste hydatique de la paroi antérieure du médiastin qui avait perforé la paroi thoracique. Desault et Larrey père auraient ponctionné des kystes du médiastin en croyant ouvrir le péricarde.

**IV.** Tumeurs bénignes primitives. — On ne trouve dans la littérature médicale que quelques cas de lipome et de fibrome du médiastin.

**V.** Tumeurs anévrysmales. — Dieulafoy, Marfan, etc., considèrent l'anévrysme de l'aorte comme une tumeur du médiastin. Souvent, en

(1) Verchère, Rapport de Walther (*Bull. et mém. de la Soc. de chir.*, 18 novembre 1896, p. 711).
(2) Richter, *Journ. de chir.*, t. I, 1827.
(3) Alibert, *Journ. hebd. de Paris*, t. II, 1828.
(4) Simon, *Journ. des conn. médico-chirurg.*, 1840.
(5) D. Mollière, *Soc. des sc. méd. de Lyon*, 1870, p. 27.

effet, il ne se manifeste que par des phénomènes de compression des organes médiastinaux. Parfois même, certains anévrysmes aortiques guéris se réduisent à une sorte de tumeur solide constituée par de nombreuses strates de caillots fibrineux, durs, solides, résistants, régulièrement imbriqués. Dans un cas personnel, la lumière aortique avait même, au niveau de cette masse fibrineuse, ses dimensions normales et sa courbure habituelle (1).

**SYMPTOMATOLOGIE. — SYMPTÔMES COMMUNS AUX TUMEURS DU MÉDIASTIN ET AUX ADÉNOPATHIES.** — Assez obscurs, au début, ces symptômes s'accentuent lorsque l'affection du médiastin évolue et se confirme.

Les symptômes *rationnels* sont dus à la compression des organes contenus dans le médiastin ; les troubles fonctionnels qui en résultent ne dépendent pas de la nature de la lésion ; ils sont simplement liés au degré de compression. Le diagnostic est complété par les *signes* que révèle l'examen *physique*.

**Troubles fonctionnels. — Symptômes résultant de la compression des organes du médiastin.** — Ils ont été étudiés, en partie, à propos des anévrysmes de l'aorte.

Compression des veines. — La veine cave supérieure, les troncs brachio-céphaliques veineux, la grande veine azygos, les veines pulmonaires peuvent être comprimées, oblitérées en totalité ou en partie et même envahies par une phlébite cancéreuse végétante.

I. La compression de la veine cave supérieure se traduit par de la stase sanguine, de la cyanose, puis par de l'œdème au niveau de la tête, des membres supérieurs et de la partie supérieure du thorax ; ces veines se dilatent, forment des arborisations qui peuvent, parfois, couvrir tout le thorax. Dans un cas d'Eger, elles avaient le volume du petit doigt. Chez l'enfant atteint d'adénopathie, on observe assez souvent de la bouffissure de la face surtout à droite, de la cyanose des lèvres et des joues, plus rarement, de l'œdème des paupières et de la face. Dans les cas de tumeurs du médiastin, on constate, parfois, une forte distension veineuse des jugulaires, de la base du cou, des veines thoraciques supérieures (2). Ces varices sont l'indice d'une tumeur développée dans le plan vasculaire ; l'évolution est plus lente et il existe habituellement une matité rétrosternale. La *cyanose* peut survenir par crises qui accompagnent souvent les quintes de toux et les accès de suffocation ; chez une de nos malades, elle coïncidait

(1) Voy. Boinet, Anévrysmes de l'aorte (*Revue de méd.*, 10 février et 10 mai 1897 ; 10 février et 10 juin 1898, p. 509, 1898). Chapitre du traité de Brouardel et Gilbert ; *Journ. des Praticiens* de Huchard, 12 et 19 août 1899 ; Traitement des anévrysmes de l'aorte, quatorze autres cas d'anévrysme aortique, note complémentaire sur quelques anévrysmes de l'aorte (*Arch. prov. de méd.*, Paris, 1899).

(2) Escarras, Des varices du thorax et des membres supérieurs. Leur valeur sémiotique dans les tumeurs du médiastin. Th. de Paris, 1885, t. VII, n° 345.

avec une très forte tachycardie. Cette cyanose est mobile ; elle peut, d'après Rendu, paraître et disparaître plusieurs fois dans la journée. Elle peut exister au niveau de la langue. Lorsque l'*œdème* s'associe à cette dilatation veineuse, la base du cou s'empâte et offre l'aspect connu sous le nom de cou en pèlerine. Dans un cas, nous avons même observé une infiltration œdémateuse sous-conjonctivale d'un seul côté. Plus tard, les malades ont les paupières bouffies, les yeux injectés, les lèvres violacées ; ils se plaignent d'épistaxis, de vertiges, de céphalalgie ; certains ont été atteints d'hémorragies méningées (Rilliet et Barthez). Les signes de congestion céphalique par stase veineuse sont atténués par la formation d'une circulation collatérale ou complémentaire qui se fait au moyen des anastomoses profondes et superficielles reliant le système cave supérieur au système cave inférieur (grande et petite azygos, veines intercostales, mammaire interne, épigastrique, sous-cutanée abdominale, circonflexe iliaque). En résumé, dit Dieulafoy, la stase sanguine dans les vaisseaux veineux, la situation topographique de ces réseaux et la direction du courant sanguin (en sens inverse, c'est-à-dire de haut en bas dans les veines sous-cutanées du thorax et de l'abdomen), forment par leur réunion un indice précieux qui permet de remonter à l'origine du mal, c'est-à-dire à l'obstacle de la circulation dans le médiastin.

II. Dans les dix-neuf cas d'Oulmont, l'*oblitération* complète de la veine cave supérieure était produite cinq fois par le cancer du médiastin, deux fois par des ganglions tuberculeux ; elle a été constatée par Rendu, Comby (1), Martineau, Rolleston, Thiroloix, etc. Ce vaisseau peut être obstrué par des caillots et des produits cancéreux (Audry, Letulle, Noïca et Haret). Dans ces derniers cas, l'endophlèbe était très épaissie, infiltrée de cellules cancéreuses ; les vasa-vasorum sont parfois atteints et pourraient servir à la propagation du cancer. Dans le fait de Demarquay et Little, la matière cancéreuse avait pénétré jusque dans la cavité de l'oreillette droite.

L'envahissement cancéreux ne se ferait pas toujours de dehors en dedans, c'est-à-dire des ganglions à la paroi veineuse. Dans un cas de Griffon, le canal thoracique aurait déversé dans les veines de la base du cou, des cellules cancéreuses susceptibles de se greffer sur l'endoveine.

Cet *œdème de la moitié supérieure* du corps a été parfois le phénomène initial, comme dans les cas de Martineau, Leudet, Little. La brusquerie de son apparition n'indique pas toujours l'existence d'une thrombose (Rendu). Il n'y a pas de relation absolue entre le siège de la tumeur, le degré d'oblitération veineuse et l'étendue du réseau collatéral superficiel. C'est souvent une question de temps : si la marche est lente, la dilatation veineuse peut être considérable,

(1) Comby, Oblitérations de la veine cave supérieure (*Soc. méd. des hôp.*, 8 janvier 1892). Voy. Balzer, Th. de doctorat, Paris, 9 mai 1901.

sans oblitération ; par contre, le réseau veineux peut ne pas se dessiner immédiatement, lorsque l'oblitération est assez rapide. Si les varices thoraciques apparaissent tardivement ou font défaut, il est probable que la tumeur siège dans le plan trachéo-œsophagien.

III. La *cyanose* n'est pas toujours un indice certain de compression de la veine cave supérieure; elle peut tenir aussi à une compression du poumon, à un épanchement pleural, à une gêne circulatoire cardiaque, à une péricardite, à un rétrécissement des bronches et de la trachée.

IV. L'*œdème des membres inférieurs* est signalé dans les tumeurs du médiastin. Nous venons de l'observer dans un cas compliqué de symphyse du péricarde. Eger avait publié un fait semblable. Dans le cas de Labric, il existait un épanchement péricardique abondant. Enfin, cet œdème peut être consécutif à une thrombose cancéreuse des iliaques primitives (Rendu, Labric).

V. La compression des *veines pulmonaires* peut donner lieu à de l'œdème pulmonaire, à une congestion passive du poumon et, assez souvent, à de l'hydrothorax. Au début, les hémoptysies sont rares, peu abondantes; parfois, à la période d'état, elles deviennent considérables et même foudroyantes. Cette complication redoutable est provoquée par des efforts, des émotions, des accès de toux, des crises de suffocation. Dans un cas de Rilliet et Barthez, une hémoptysie foudroyante était liée à la simple compression des veines pulmonaires par d'énormes ganglions tuberculeux. L'autopsie ne montra aucune rupture vasculaire; il existait seulement quelques ecchymoses pulmonaires.

VI. La compression isolée de la *grande veine azygos* pourrait, d'après certains auteurs, déterminer un hydrothorax limité à droite et exceptionnellement des hémoptysies (Rilliet et Barthez).

Compression des artères. — I. L'*artère pulmonaire* et ses branches, dont les parois sont assez minces, sont plus souvent rétrécies que l'aorte. La compression de la branche droite par trois ganglions indurés et caséeux produisait un frémissement intense à la palpation et un souffle rude, systolique, avec maximum dans les deuxième et troisième espaces intercostaux (Berton, Liouville, Salmon). Ce bruit existe dans le deuxième espace gauche, lorsque la compression porte sur le tronc de l'artère pulmonaire. Son ulcération [G. de Mussy (sept cas), Salmon, Aldibert (1), Jeanselme (2), Cumston (3), Widerhofer, Michael (4), Vogl] est surtout provoquée par les adénopathies tuber-

(1) Aldibert, Deux cas d'adénopathies trachéo-bronchiques avec hémoptysies foudroyantes (*Revue mensuelle des mal. de l'enfance*, février 1891, p. 69).

(2) Jeanselme, De l'hémoptysie foudroyante par perforation vasculaire chez l'enfant au cours de l'adénopathie trachéo-bronchique (*Revue mensuelle des mal. de l'enfance*, février 1892, p. 52).

(3) Cumston, Remarques sur quelques complications de la tuberculose de l'enfance (*Boston med. surg. Journ.*, 1894).

(4) Michael, *Jahrb. f. Kinderheilk.*, XXII, 1885.

culeuses; elle se manifeste par des hémoptysies foudroyantes.

II. On a attribué la *gangrène pulmonaire* à la compression des *artères bronchiques.*

III. En général, les grosses artères sont mobiles et résistent à la compression; elles se laissent simplement déplacer. C'est ainsi que l'*aorte* soulevée peut être sentie en arrière du sternum : on doit diagnostiquer une tumeur du médiastin, si les signes de lésions aortiques font défaut (1). Dans un cas de Renaut, la compression de l'aorte par un ganglion produisait un bruit de souffle intense, qui aurait pu faire croire à un anévrysme. La compression de l'aorte entraîne la petitesse du pouls dans les artères qui en émanent.

IV. Enfin, si l'artère sous-clavière ou le tronc brachio-céphalique sont comprimés, on peut constater, dans le côté correspondant, une diminution de l'amplitude du pouls radial. On a observé aussi le pouls paradoxal, qui diminue d'ampleur ou même disparaît à chaque inspiration (*pulsus inspiratione intermittens*). Dans le cas de Widenmann, les battements du cœur étaient normaux, tandis que les pulsations artérielles étaient irrégulières et manquaient souvent : l'aorte était enveloppée par la tumeur et comprimée de telle façon que le calibre du vaisseau ne pouvait pas toujours livrer passage à l'ondée sanguine.

Compression de la trachée et des bronches. — Elle se traduit par les signes qui ont été déjà étudiés à propos du rétrécissement de ces conduits aériens. Elle peut produire une *dyspnée* habituelle qui s'exagère au moindre effort, pendant les jeux; elle s'accompagne parfois, chez les enfants un peu grands, d'un sifflement inspiratoire, *cornage broncho-trachéal* (Empis), perceptible à distance.

Dans l'adénopathie, la compression des organes occupant la partie supérieure du thorax détermine un besoin de respirer qui, n'étant pas satisfait, se trouve exagéré par l'effort musculaire respiratoire. Cette variété d'oppression est comparable à celle que l'on observe chez les aortiques, dont l'aorte tire et déplace les organes voisins (Potain). De plus, si la compression trachéo-bronchique est légère, elle détermine un rhonchus trachéal ou bronchique d'une grande fixité ; quand elle est assez marquée, elle provoque un *cornage*, parfois un *tirage* sus-sternal, sus-claviculaire, intercostal supérieur et épigastrique, et l'affaiblissement du murmure vésiculaire avec sonorité normale.

Les *modifications du type respiratoire*, bien étudiées par Grancher, sont caractérisées par la diminution du nombre des respirations, l'allongement de l'inspiration et surtout de l'expiration. Si on applique la main sur le thorax, on perçoit un mouvement ondulatoire dû à ce que la rentrée et la sortie de l'air se font en plusieurs temps. Sur le tracé pneumographique, on voit que la ligne de descente (inspiration)

(1) Jaccoud, *Sem. méd.*, 1891, n° 12, p. 86.

est longue et accidentée et que la ligne d'ascension (expiration) s'est produite en deux temps. C'est une application de cette loi de Marey : « Si l'on respire par un tube étroit, le rapport des battements du cœur et des mouvements respiratoires change ; la respiration devient plus rare et les battements du cœur plus fréquents. »

Quand la compression est déterminée par une masse ganglionnaire solide, les bruits bronchiques sont renforcés et l'on perçoit un *souffle tubaire*, rude, limité à la région qui va de la pointe de l'omoplate à la colonne vertébrale. C'est le *souffle interscapulo-huméral*. Pendant l'inspiration, il est humé, il présente quelquefois le caractère du bruit de succion (N. Gueneau de Mussy) ; chez une de nos malades, il était très net ; il peut parfois avoir un timbre caverneux, amphorique.

Gueneau de Mussy a signalé aussi, comme conséquence d'une compression bronchique considérable, la diminution de l'expansion thoracique du côté correspondant, sa dépression et même une rétraction thoracique avec abaissement de l'épaule et scoliose, comme dans la pleurésie. Cette déviation vertébrale peut être définitive, lorsque l'adénopathie est de longue durée.

Parfois, cette compression entraîne un rétrécissement de la trachée en fourreau de sabre, comme dans les cas de tumeur d'origine thymique observés par Soderbaum, Heidenhain qui pratiqua même la trachéotomie, tellement les accès d'asthme, le stridor aux deux temps de la respiration et la cyanose étaient intenses.

Le cornage broncho-trachéal ne s'accompagne pas d'altérations de la voix ; il diffère du cornage laryngien par spasme glottique. Ce cornage trachéal est rare dans les tumeurs du médiastin ; assez fréquent, au contraire, dans l'adénopathie trachéo-bronchique qui détermine plus souvent du tirage.

Compression du poumon. — Elle peut donner lieu à un collapsus atélectasique. On perçoit un souffle bronchique dû à l'augmentation de densité du parenchyme pulmonaire ; il peut même prendre le timbre caverneux dans certaines adénites trachéo-bronchiques avec phénomènes de bronchite (Bernheim).

Enfin, on a rapporté à la compression pulmonaire certaines broncho-pneumonies et quelques cas de gangrène pulmonaire (Budd, Gull). Ces complications résultent plutôt d'une prédisposition à l'infection microbienne créée par un état de moindre résistance et favorisée par les lésions des nerfs, du pneumogastrique en particulier. Elles sont relativement fréquentes dans les cas de compression du pneumogastrique par le cancer de l'œsophage avec adénopathie médiastine (Habershon, Hanot, Desnos, Fabre, Letulle). Signalons aussi, dans ces derniers cas, les pneumonies consécutives à l'introduction de parcelles alimentaires (*pneumonies par déglutition*).

Compression des nerfs. — *Pneumogastrique.* — Elle se manifeste par une *toux* spasmodique, violente, sèche, pénible, rauque, quin-

teuse, revenant par accès, déjà caractérisée par Lalouette, Leblond, Ley, Rilliet et Barthez, et appelée *coqueluchoïde* par G. de Mussy. Elle diffère de la toux propre à la coqueluche par l'absence du sifflement inspiratoire bruyant de la reprise, par le manque d'expectoration filante, par la moindre fréquence des vomissements, par la moins longue durée des quintes de toux, qui apparaissent par accès, à des intervalles irréguliers, puis disparaissent pour reparaître plus tard (Rilliet et Barthez). Ce sont ces analogies qui avaient poussé N. G. de Mussy à attribuer la toux quinteuse de la coqueluche à l'adénopathie trachéo-bronchique concomitante.

D'après Rilliet et Barthez, cette toux coqueluchoïde s'accompagne d'un gros rhonchus perceptible à distance, ressemble parfois à la toux d'un vieillard catarrheux, coïncide avec des douleurs trachéales assez vives. Exceptionnellement, elle est aboyante. Au début, cette toux peut faire songer soit à une bronchite emphysémateuse, soit à une tuberculose pulmonaire.

Si, en pareil cas, la *dyspnée* d'effort est rare (Potain), on voit souvent une dyspnée assez pénible, survenant sans occasion appréciable, paroxystique. Chez les enfants, elle peut simuler l'*asthme*. Elle a été bien étudiée par Joal (1), qui invoque une excitation réflexe dont le point de départ se trouve dans les filets du pneumogastrique irrités par les ganglions malades. Cette dyspnée, survenant par accès diurnes ou nocturnes, prend surtout la forme asthmatique chez les individus prédisposés par l'hérédité neuro-arthritique.

Les accès de suffocation tiennent à l'excitation du pneumogastrique et du récurrent. Ils sont parfois fréquents et se renouvellent sous l'influence de la fatigue, de l'émotion. Ils s'accompagnent souvent d'une inspiration rauque (Ley), bruyante, râleuse, ou de crises de suffocation avec respiration sifflante et stridor laryngien, simulant le spasme glottique ou la laryngite striduleuse (2).

La compression du pneumogastrique provoque encore des accès d'*angine de poitrine* par névralgie du plexus cardiaque (Baréty, Dieulafoy).

A l'excitation du pneumogastrique se rattache le ralentissement du pouls, qui tombe à 45 et même à 30 pulsations par minute (Guignard, Breventani, G. de Mussy). La paralysie de ce nerf est invoquée par Merklen (3) pour expliquer les accès de tachycardie angoissante avec palpitations pénibles. Dans un cas de lymphadénome, nous avons compté 170 pulsations par minute, au moment d'un de ces accès. Pelizaeus, Leudet, Pasturaud, Murchinson, Bennett, Riegel, Mexer, Guttmann, Götze, ont publié des faits analogues. Lorsque l'expi-

(1) Joal, De l'asthme ganglionnaire (*Arch. gén. de méd.*, 1891).
(2) Joly, Th. de Paris, 1896.
(3) Merklen, De la tachycardie dans l'adénopathie trachéo-bronchique de la coqueluche (*Soc. méd. des hôp.*, 11 novembre 1887).

ration est gênée par la compression bronchique, la tachycardie peut se produire en vertu de la loi de Marey. Si la pression de la portion cervicale du pneumogastrique est douloureuse, on peut affirmer que ce nerf est en jeu.

C'est encore à l'irritation du nerf vague que se rattachent les *vomissements* qui se produisent en dehors des quintes de toux, les *troubles digestifs*, certaines *dysphagies spasmodiques* qui n'ont pas de relation avec la compression œsophagienne, des troubles : *gastriques* (dilatation, anorexie) ; *intestinaux* (accès de diarrhée) ; *urinaires* (pollakiurie et polyurie) (1).

Compression des récurrents. — L'irritation d'un seul récurrent (Krishaber) et, en particulier, du récurrent gauche peut provoquer du spasme glottique et des accès terribles de dyspnée, avec paroxysmes nocturnes, nécessitant parfois la trachéotomie d'urgence. Le spasme nocturne glottique de la laryngite striduleuse, certains spasmes bronchiques ont été attribués à la même excitation récurrentielle. Dans un cas inédit que nous devons à l'obligeance du Dr Troussaint, le malade, âgé de vingt-deux ans, mourut pendant un accès de suffocation. Brusquement la voix devint rauque, étranglée ; le tirage et le cornage intenses, l'expiration sifflante. L'autopsie montra une masse lymphadénomateuse, dure, fibreuse, englobant tous les organes contenus dans le médiastin, adhérente à la face postérieure du sternum, s'étendant de la fourchette sternale au diaphragme, de forme pyramidale, à sommet supérieur tronqué et gros comme un bras d'adulte. Le péricarde, envahi par ce néoplasme, avait 2 centimètres d'épaisseur. La trachée, comprimée par cette masse, était aplatie en fourreau de sabre. Son calibre était réduit à l'état d'une fente transversale admettant à peine l'extrémité du petit doigt. On ne retrouvait plus les récurrents au milieu de ce bloc néoplasique qui se prolongeait jusqu'à l'œsophage.

*Paralysies récurrentielles* (2). — Le trajet compliqué des récurrents (dont l'explication est fournie par l'embryogénie), leurs anastomoses avec le laryngé supérieur (par l'anse nerveuse de Galien), avec la branche interne du laryngé supérieur, avec la branche externe de ce dernier nerf, rendent compte de l'importance clinique des paralysies récurrentielles. Sans entrer dans la discussion des théories de Semon, Krause, Wagner, nous ferons remarquer que cette paralysie siège plus souvent à gauche, parce que le récurrent correspondant a un trajet plus long et traverse le groupe des ganglions prétrachéo-bronchiques qui semblent lui former une gaine dans l'étroit espace compris entre la crosse de l'aorte et le bord supérieur de la bronche gauche. Cette paralysie se traduit par les modifications suivantes de la voix : elle est voilée, enrouée, rauque, parfois éteinte,

(1) Letulle, Troubles fonctionnels du pneumogastrique. Th. d'agrégation, 1883.
(2) Griner, Des paralysies récurrentielles. Th. de Paris, 1898, t. XXIII, nº 93.

puis l'enrouement s'accentue pour cesser momentanément. Enfin, survient une aphonie légère, passagère, intermittente, tardive, disparaissant, parfois, temporairement à la suite d'efforts de toux réitérés (Rossbach). Cette aphonie est rarement subite et primitive. L'intégrité de la muqueuse laryngée confirme le diagnostic de compression du récurrent. Dans une série de cas analogues, ce nerf était rougeâtre, aplati, atteint de névrite diffuse. La tension inégale des cordes vocales produit la *voix bitonale* dans laquelle un son grave succède à un son aigu. Le laryngoscope montre alors l'immobilité ou l'écart insuffisant d'une corde vocale, indice de la compression du récurrent. Quelle est la fréquence de cette complication ?

Avellis (1) donne les chiffres suivants: 92 paralysies à gauche, 46 à droite, 12 des deux côtés à la fois. Sur 85 cas à étiologie connue, la paralysie récurrentielle tenait 24 fois à l'anévrysme aortique, 6 fois à des adénopathies trachéo-bronchiques, 5 fois à des tumeurs de l'œsophage, 14 fois à des goitres. Cette paralysie est tantôt incomplète, partielle, donnant l'image de la paralysie des dilatateurs avec la corde vocale immobilisée sur la ligne médiane ; tantôt elle est totale. La corde vocale est alors immobilisée en position cadavérique, c'est-à-dire dans la situation intermédiaire entre les positions phonatoire et inspiratoire, si la respiration est tranquille. Dans les tumeurs du médiastin, la paralysie laryngée est un phénomène tardif; la raucité de la voix s'établit sournoisement, elle est intermittente et la paralysie récurrentielle se constitue progressivement. Dans l'anévrysme de l'aorte, la paralysie de la corde vocale apparaît assez brusquement et peut même être le seul symptôme initial ; elle siège surtout à gauche ; exceptionnellement, cette paralysie atteint les deux côtés, comme dans un cas de Lermoyez. La situation des deux cordes vocales en position cadavérique indique une compression des deux récurrents.

Les adénopathies trachéo-bronchiques déterminent aussi des lésions du récurrent gauche. Ce nerf est, en effet, en rapport avec les ganglions prétrachéo-bronchiques, avec un ganglion constant qui le sépare de la bronche gauche et avec des ganglions aberrants disséminés sur le trajet récurrentiel (Stocquart). Tantôt la compression nerveuse est passagère, intermittente ; tantôt le nerf est atteint de névrite irritative ; tantôt les fibres nerveuses sont détruites.

Chez les tuberculeux, l'adénopathie des groupes ganglionnaires péri-trachéo-laryngien inférieur et péri-trachéo-bronchique gauches comprime les récurrents et provoque ces brusques accès de sténose glottique jadis décrits sous la rubrique d'œdème de la glotte (Gougenheim et Teissier).

D'après Griner, la syphilis, à la période tertiaire, s'attaquerait volon-

(1) Avellis, Klinisch Beiträge zur halbseitigen Kehlkopflähmungen. Berlin, XL, 1891.

tiers aux ganglions prétrachéo-bronchiques et déterminerait ainsi de l'hémiplégie laryngée surtout à gauche.

Dans la leucémie ou la pseudo-leucémie, on constate plutôt une parésie légère du côté gauche; la paralysie ne s'accentue que plus tard. La variabilité de la tuméfaction ganglionnaire et des poussées congestives du tissu cellulaire qui entoure les ganglions, explique les paralysies récurrentielles intermittentes et à bascule, de la coqueluche et de la rougeole.

*Compression des nerfs phréniques.* — Elle se traduit par une névralgie diaphragmatique avec ses points douloureux spéciaux et caractéristiques, par une dyspnée particulière et par du hoquet. On a observé des cas d'asphyxie à la suite de paralysie du diaphragme. Dans un fait de sarcome hémorragique d'origine thymique, Soderbaum a trouvé le nerf phrénique droit épaissi, mou, friable, confondu avec le tissu néoplasique.

*Compression du grand sympathique.* — Recouvert par la plèvre, ce nerf ne fait pas anatomiquement partie du médiastin. Cependant, le peu d'épaisseur de cette séreuse ne s'oppose nullement à la compression de ce nerf par les tumeurs du médiastin et, en particulier, par les néoplasmes et les adénopathies secondaires du cancer de l'œsophage. Cette compression du grand sympathique donne lieu à de l'inégalité des pupilles. Dans un cas de Rossbach, la mydriase augmentait pendant l'inspiration pour cesser brusquement pendant l'expiration. Chez un de ses malades, Strumpell déterminait à volonté une dilatation artificielle de la pupille, en comprimant la tumeur.

*Compression des nerfs intercostaux.* — Elle se produit surtout dans la gouttière costo-vertébrale ; elle est habituellement le résultat de la compression ou de la propagation des tumeurs cancéreuses; elle se manifeste par des névralgies intercostales très rebelles avec irradiations douloureuses dans les bras. Une de nos malades, atteinte d'adénopathie médiastinale, se plaignait d'une sensation d'anesthésie dans le petit doigt ; une autre éprouvait des douleurs dans les épaules; elles étaient localisées dans le membre supérieur gauche dans le cas de Taylor. Rendu a noté de vives douleurs intercostales précédant une pleurésie symptomatique d'une tumeur du médiastin. Ces douleurs intercostales sont assez tardives. Wood a publié un cas de névrite du plexus brachial.

**Douleurs.** — A la première période, les malades se plaignent surtout d'une douleur rétro-sternale, sourde, plutôt constrictive que lancinante, permanente, assez fixe, limitée en arrière du sternum, vers le tiers supérieur de cet os. Plus tard, surviennent des irradiations douloureuses dans la poitrine, le thorax, les épaules, les bras. Elles précèdent les phénomènes de compression vasculaire et bronchique (Rendu).

Compression de l'œsophage. — Elle peut être exercée directement

soit par des ganglions tuméfiés, comme dans les cas de Hoffmokl, Tschamer, soit par une tumeur du médiastin. La dysphagie est alors permanente. Mais souvent, elle est intermittente, transitoire ; elle se produit sous forme d'accès paroxystiques et douloureux ; elle est alors sous la dépendance du pharyngisme et de l'œsophagisme provoqués par l'excitation du récurrent, dont certaines branches innervent le constricteur inférieur du pharynx et la partie supérieure de l'œsophage. Exceptionnellement, l'œsophage est perforé. Barély en signale cinq cas. Letulle (1) a cité un exemple très curieux d'ouverture d'un ganglion tuberculeux dans la plèvre et l'œsophage. Le cathétérisme prudent et l'auscultation de l'œsophage (Hamburger) permettront de préciser le siège et le degré de la compression.

**Signes physiques.** — **Inspection.** — Les tumeurs du médiastin antérieur se manifestent par une *voussure* plus ou moins apparente qui soulève la partie antérieure du thorax et, en particulier, le tiers supérieur du sternum ; elles tendent à faire saillie en arrière de la fourchette sternale et elles peuvent se prolonger entre le sternum et la clavicule, dans la fosse sus-claviculaire. On a vu, exceptionnellement, ces tumeurs perforer la paroi thoracique et faire leur apparition sous la peau (Leudet, Dulost). Elles ont une certaine tendance à proéminer sur le côté gauche du sternum, à l'inverse des anévrysmes de l'aorte qui se révèlent par une voussure latérale droite. Nous avons, cependant, vu trois cas de perforations de la partie parasternale gauche par anévrysme de l'aorte. De plus, à propos d'un lymphosarcome atypique faisant saillie dans les quatrième et cinquième espaces intercostaux droits, Letulle considère comme un signe spécial de ces tumeurs une voussure dans la région inférieure et droite du sternum. Un sarcome globo-cellulaire, observé par Nicolle, faisait saillie au niveau du premier espace intercostal gauche. L'usure des os dans les cas de tumeur est fort rare. Moore, Aubry, Auclair ont signalé une tuméfaction du corps thyroïde dans certains cas de tumeurs du médiastin. G. de Mussy insiste encore sur la saillie de la tête de la clavicule droite, qui est repoussée en avant, dans l'adénopathie trachéo-bronchique. On constate aussi, en pareil cas, un engorgement concomitant, une tuméfaction des ganglions axillaires, sus-claviculaires, et même cervicaux. Il ne faut pas négliger les signes fournis par la compression des gros troncs veineux et la rétraction de la paroi thoracique correspondant au poumon atrophié et affaissé à la suite de la compression d'une bronche.

**Palpation rétrosternale et rétroclaviculaire.** — Elle peut révéler l'absence des pulsations expansives, en masse, caractéristiques des anévrysmes, ou l'existence de battements communiqués ; elle permet d'apprécier les caractères anatomo-pathologiques de la tumeur

(1) Letulle, *Sem. méd.*, 1890, p. 377.

(dureté ligneuse, etc.), quand elle est accessible, en arrière de la fourchette sternale. La pression exercée sur ces tumeurs est parfois douloureuse. La présence de ganglions indurés et ligneux dans le creux sus-claviculaire indique la malignité de la tumeur primitive.

**Percussion.** — La région rétrosternale supérieure est le siège, dans les cas de *tumeurs* du médiastin antérieur, d'une matité, parfois absolue, en forme de sablier, se continuant, assez souvent, avec la matité précordiale, surtout lorsque le péricarde est envahi par le néoplasme. C'est vers le troisième espace intercostal que cette zone de matité offre sa largeur minimum ; elle augmente d'étendue vers la pointe du sternum. On constate, parfois, dans la région sous-claviculaire gauche, une zone de matité avec affaissement de la paroi thoracique gauche faisant songer à une pleurésie enkystée. Quelquefois, le refoulement des poumons sur les côtés de la tumeur exagère leur sonorité et empêche de délimiter exactement le néoplasme.

Dans les cas d'*adénopathie* du médiastin, la percussion donne une sensation de résistance, de dureté au doigt: elle doit être pratiquée avec peu de force sur les points homologues de la paroi thoracique et en commençant par la périphérie des lésions. On perçoit une élévation dans la hauteur du son, dès qu'on atteint la zone ganglionnaire. C'est le procédé de percussion centripète utilisé pour délimiter le cœur, par exemple. La percussion révèle deux aires de matité ganglionnaire. Cette matité n'est jamais complète ; il s'agit d'une submatité due au défaut de résonance d'un poumon, en rapport avec une masse solide. Cette submatité existe en avant, au niveau du manubrium et de la partie interne des deux premiers espaces intercostaux ; elle correspond au groupe des ganglions trachéaux et bronchiques droits : elle s'étend jusqu'à l'articulation sterno-claviculaire droite. Elle sera facile à distinguer soit de la submatité d'origine aortique qui s'accompagne du soulèvement des sous-clavières, soit de la matité qui, dans les cas de goitre plongeant, a la forme d'un hausse-col.

En arrière, la seconde zone de submatité est perçue, à droite et à gauche du rachis, dans la région scapulo-humérale, à la hauteur des deuxième, troisième et quatrième vertèbres dorsales. Cette aire ganglionnaire postérieure peut se prolonger jusqu'au niveau de la septième vertèbre cervicale. D'après Potain, la dilatation de l'oreillette gauche, dans le rétrécissement mitral, donne une zone de matité interscapulo-vertébrale qui peut être une cause d'erreur. Enfin, dans l'induration pulmonaire, la matité augmente lorsqu'on s'éloigne de la colonne vertébrale et du sternum, tandis que, dans l'adénopathie trachéo-bronchique, elle est localisée sur ces points et diminue à mesure que l'on s'en écarte et que l'on se rapproche du moignon de l'épaule.

**Auscultation.** — Dans l'adénopathie trachéo-bronchique, le bruit

respiratoire est plus faible, plus rude, plus aigu. La diminution du murmure vésiculaire au niveau du poumon dont la bronche est comprimée, prend une certaine valeur diagnostique lorsque la région correspondante est le siège d'une sonorité normale, à tonalité légèrement élevée (Grancher). Le bruit respiratoire est, quelquefois, plus fort, retentissant, mais rude, sec, presque bronchique. Neumann accorde une réelle valeur à la respiration bronchique ; elle a encore plus d'importance, quand elle est perçue à gauche (Widerhofer). L'expiration est exagérée, prolongée, parfois saccadée ; souvent sifflante, soufflante, se terminant par un rhonchus, par des bruits de soupape ou de décollement (G. de Mussy).

Rilliet et Barthez décrivent aussi un gros rhonchus, bruyant, sonore, à timbre sec, très persistant, se produisant au niveau du point où s'exerce la compression trachéo-bronchique et s'entendant parfois à distance. Il coïncide avec l'inspiration et cesse quelquefois en même temps qu'elle.

Si la compression est notable, l'expiration devient bronchique : elle se transforme en *souffle expiratoire bronchique* qui peut devenir tubaire, caverneux et même amphorique (Barety). La voix et la toux prennent le caractère retentissant de la bronchophonie. Ces souffles présentent d'assez grandes variétés d'intensité, de tonalité, de timbre. Ils tiennent en partie à l'exagération des bruits normaux ou anormaux, bien mieux transmis par ces masses ganglionnaires que par le tissu pulmonaire. Les ganglions font office de résonnateurs, surtout quand des ponts solides ganglio-pneumo-pleuraux mettent pour ainsi dire l'oreille directement en contact avec les grosses bronches (Rilliet et Barthez). Aussi, ce souffle bronchique mêlé à des râles humides peut-il donner, parfois, l'illusion de bruits pseudo-cavitaires. Il peut disparaître momentanément, lorsque la flexion du cou diminue la compression exercée par les ganglions (G. de Mussy).

Cet auteur a encore signalé, pendant l'inspiration, un *bruit de succion*, un *bruit humé*. Il a noté, dans les formes suffocantes, un *sifflement inspirateur* intermittent. Enfin, la toux peut avoir un retentissement spécial (*toux en écho*, *écho de la voix*) et chaque mot peut être suivi d'un léger souffle (*voix soufflée de Woillez*).

Mentionnons encore l'*inspiration sifflante*, la respiration *rauque* (Ley), le *cornage broncho-trachéal* (Empis), le *bruit de cornage* (Cayol), le *raclement sec trachéal inspiratoire* (Barety), symptomatiques d'une compression trachéo-bronchique. Ces bruits se manifestent pendant les grandes inspirations et s'accompagnent de tirage sus-claviculaire et épigastrique.

Les signes d'une condensation pulmonaire (tuberculose, néoplasme, atélectasie) ou d'une pleurésie apporteront des modifications déjà décrites, aux résultats fournis par la percussion et l'auscultation.

Le *cœur* est dévié, abaissé, déplacé; les bruits cardiaques sont parfois transmis à distance, par la masse néoplasique; dans certaines conditions, ils sont nettement perçus au niveau du mamelon droit. Les battements sont sourds, étouffés, lointains dans les cas de péricardite.

La compression exercée sur l'aorte ou sur l'artère pulmonaire par les masses néoplasiques ou ganglionnaires, les rétrécit et détermine un souffle systolique qui a été noté dans les cas de Renaut, de Strumpell, etc.

En 1875, Eustace Smith a décrit dans l'adénopathie un *murmure veineux*, perceptible au niveau du sternum et se passant dans les veines tiraillées, lorsque le cou est tendu et la face horizontale (1).

FORMES CLINIQUES ET DIAGNOSTIC. — **Adénopathies.** — **I. Lymphadénite simple de l'enfance.** — I. Son *étude clinique* a été faite par J. Simon (2), Grancher (3), Geffrier (4). Les symptômes sont extrêmement mobiles; ils peuvent s'atténuer, s'aggraver et même disparaître d'un moment à l'autre pour se montrer quelques jours plus tard. Ils subissent des alternatives d'amélioration et d'aggravation tenant soit à la diminution, soit à l'exagération des poussées inflammatoires. Ces variations de symptômes seraient dues, d'après J. Simon, « à l'existence d'un processus irritatif capable de propager dans le territoire ambiant de la surexcitabilité nerveuse, des poussées congestives, à la fois mobiles et tenaces par leurs fréquentes récidives ». La fluxion du tissu cellulaire périganglionnaire est donc la principale cause des troubles observés (toux coqueluchoïde, dyspnée revenant par accès et pouvant simuler l'asthme, voix enrouée, rauque; tachycardie). Rilliet et Barthez insistent sur la fixité des symptômes de la percussion.

L'auscultation est assez infidèle et, chez les très jeunes enfants, elle révèle parfois un souffle rude, sec, tubaire, parfois caverneux, très retentissant (J. Simon). Il faut éviter de rapporter à l'adénopathie la respiration gênée et bruyante qui, chez les enfants atteints d'hypertrophie des amygdales, peut être perçue et retentit au même niveau.

Ces adénites consécutives à la rougeole, à la coqueluche, sont parfois tenaces, et peuvent reparaître à l'occasion d'un refroidisse-

(1) Son intensité varie suivant le volume et la position des ganglions malades. C'est un signe précoce d'adénopathie bronchique. D'après Audy (thèse de Paris, 1900, 630), sa présence, même isolée, constitue une forte présomption en faveur de l'adénopathie. Sa recherche ne devra jamais être négligée chez un enfant suspect.

(2) J. Simon, Adénopathie bronchique simple non tuberculeuse (*Conférences sur les mal. des enfants*, t. II, 1888).

(3) Grancher, Les adénopathies trachéo-bronchiques. Leçons recueillies par Legendre (*Revue des mal. de l'enfance*, t. V, janvier 1887).

(4) Geffrier, Adénopathies trachéo-bronchiques chez les nouveau-nés (*Revue des mal. de l'enfance*, 1892, p. 501).

ment, d'une bronchite. Leur diagnostic différentiel avec l'adénopathie tuberculeuse est embarrassant. Si l'évolution est de longue durée, la tuberculose est à craindre. On trouve, en effet, à l'autopsie de ces enfants qui sont morts soit de méningite, soit d'une affection aiguë non tuberculeuse, plusieurs ganglions caséeux. Quand les signes d'adénites même consécutives à la pharyngite glanduleuse ou à une autre lésion de l'appareil respiratoire persistent, dit G. de Mussy, « ils ont quelque chose de suspect et doivent éveiller la vigilante attention du médecin ». Les antécédents, les traces de tuberculose locale, la tuméfaction des ganglions sus-claviculaires, axillaires, surtout s'ils sont situés sur les bords antérieurs du trapèze (Fischl), les injections de tuberculine (Heubner), indiqueront la nature tuberculeuse de l'adénopathie. D'après Barêty, la lymphadénite simple prédisposerait à la tuberculose en comprimant l'artère pulmonaire. Il ne faut donc admettre l'adénite simple qu'avec réserve.

II. Diagnostic différentiel. — Cette adénite peut être confondue avec la *coqueluche*, dont les quintes, d'après G. de Mussy, résulteraient de l'action sur les nerfs pneumogastriques d'une lymphadénite spécifique. Mais la contagion, les trois périodes de la coqueluche, les quintes avec reprise inspiratoire bruyante, etc., permettront d'établir le diagnostic. Du reste, les quintes de toux de l'adénopathie trachéo-bronchique sont plus fréquentes, plus petites, plus courtes, plus saccadées, sans reprise ; elles n'imitent pas le chant du coq, ne s'accompagnent ni de sifflement inspiratoire, ni de rejet de mucosités filantes. D'après Eisenschitz, la prolongation insolite de la coqueluche provoque le gonflement de ces ganglions qui ne sont pas toujours tuberculeux, car ils rétrocèdent avec la toux.

Il sera assez facile de distinguer cette adénopathie de l'*asthme infantile* qui est assez rare, de la *bronchite chronique avec ou sans emphysème*.

Lorsque cette adénite simple provoque du cornage, il faut éliminer les affections présentant des troubles analogues (*œdème de la glotte*, *croup*, *spasme du larynx*, *laryngite striduleuse*, *polypes du larynx* (J. Simon), en étudiant les antécédents et en pratiquant l'examen laryngoscopique.

Le bruit sonore, inspiratoire, spécial à l'adénopathie, peut encore être confondu avec le ronflement que l'on constate chez les enfants atteints d'*hypertrophie des amygdales*, de *végétations adénoïdes* du pharynx nasal, d'*abcès rétro-pharyngien*. La compression des narines fait cesser le bruit de râle dû à l'obstruction du pharynx nasal. Enfin, la *toux amygdalienne* et l'*asthme* de l'hypertrophie des amygdales, la *toux pharyngée* (Millon, Comby) de la *pharyngite* chronique peuvent simuler l'adénopathie trachéo-bronchique.

**II. Tuberculose des ganglions bronchiques.** — Dans l'*enfance*, elle peut exister isolément, sans lésions tuberculeuses appréciables du

poumon. Elle peut constituer la maladie tout entière. Elle se manifeste, pendant des semaines et des mois, par de l'essoufflement dans les jeux, parfois par une toux sèche, rauque ; par des accès de suffocation et des signes de compression bronchique, nerveuse, vasculaire ; plus rarement, par de l'œdème de la face. Le *diagnostic différentiel* avec la *lymphadénite simple* est parfois difficile : il sera en partie basé sur les antécédents, sur les signes concomitants de la cachexie tuberculeuse du premier âge [amaigrissement, micropolyadénopathie périphérique (1), hypertrophie du foie, de la rate, intégrité habituelle des fonctions digestives], sur la plus grande fixité des signes physiques et la moindre intermittence des troubles fonctionnels, sur la plus forte intensité des phénomènes de compression (dilatation des veines, cyanose, œdème, cornage), sur des symptômes subjectifs plus sévères et plus durables.

Chez l'*adulte*, cette adénopathie est en général moins accentuée ; elle peut faire soupçonner une tuberculose pulmonaire restée latente (Paulet et Lereboullet) ; elle accompagne souvent la phtisie (99 fois sur 100, Barthez). Dans l'adénopathie, la matité augmente du moignon de l'épaule vers la colonne vertébrale et le souffle est perçu sur ce dernier point, tandis que l'induration tuberculeuse du sommet se traduit par une matité augmentant de la colonne vertébrale vers le moignon et par un souffle moins localisé. Du reste, la tuberculose ganglionnaire se propage au poumon par contiguïté, par l'intermédiaire de la plèvre, par l'effraction ou la rupture d'un ganglion dans le parenchyme pulmonaire, par la voie lymphatique. Cette multiplicité de moyens de contamination explique la coexistence si fréquente des phtisies ganglionnaires et pulmonaires.

Ces formes discrètes de tuberculose des ganglions bronchiques peuvent se terminer, surtout chez l'enfant, par une généralisation pulmonaire granulique ou méningée (J. Simon, Delthil). C'est plutôt dans les cas suivants, que surviennent les broncho-pneumonies lobulaires ou pseudo-lobaires de nature tuberculeuse, les infections secondaires à pneumocoques ou à streptocoques, surtout chez les petits tuberculeux chroniques. La gangrène pulmonaire est rare (Machenaud, Meunier).

**Formes associées de tuberculose des ganglions et du poumon.** — I. Il existe une forme de *tuberculose spéciale à la première enfance*, décrite par Cadet de Gassicourt, étudiée par Aviragnet dans sa thèse (Paris, 1892) sous le nom de *tuberculose chronique diffuse* et dénommée par Marfan *tuberculose généralisée chronique apyrétique*. Elle consiste en une généralisation discrète de la tuberculose avec point de départ habituel dans les ganglions tuberculeux du médiastin. Les signes de cette adénopathie qui peut précéder l'invasion tuberculeuse du poumon,

(1) Mirinescu, Polyadénie superficielle généralisée. Th. de Paris, 1890, t. XV, nº 23.

permettront de rapporter à leur véritable cause, l'aspect athrepsique de ces enfants, âgés de un à cinq ans, qui présentent, en outre, une hypertrophie du foie et de la rate avec de la micropolyadénopathie.

II. L'association des signes de tuberculisation du sommet et des phénomènes dus à la compression et à l'irritation des organes du médiastin, indique l'existence d'une phtisie bronchique. Ce diagnostic sera confirmé par une matité interscapulo-vertébrale, par un souffle expiratoire au hile du poumon.

III. A un degré plus avancé, la tuberculose pulmonaire prédomine et s'accompagne des signes de compression provoqués par l'adénopathie : (toux coqueluchoïde, dyspnée continue avec paroxysmes, vomissements suivant les quintes de toux, surtout après le repas, œdème et cyanose de la face, dilatation des veines du cou et du thorax, et tardivement, cornage). Dans cette forme spéciale à la seconde enfance, la phtisie bronchique et la phtisie pulmonaire évoluent simultanément. Cette association donne lieu à des erreurs de diagnostic sur lesquelles Rilliet et Barthez ont appelé l'attention. Aussi les signes physiques des lésions ganglionnaires peuvent passer inaperçus et la transmission facile des bruits à travers ces masses indurées, arrive parfois à faire supposer des altérations pulmonaires trop étendues. Cette adénopathie peut aussi donner lieu à des signes pseudo-cavitaires. Par contre, la compression d'une bronche peut empêcher l'air de pénétrer dans une caverne qui, dans ces conditions, passe inaperçue. Chez l'adulte, il est souvent difficile de dissocier l'adénopathie trachéo-bronchique et la tuberculose pulmonaire.

IV. Quelquefois, la tuberculose pulmonaire rétrocède et l'adénopathie trachéo-bronchique passe au premier plan.

V. Les formes *associées* de tuberculose ganglionnaire et pulmonaire se terminent, parfois, assez brusquement par une hémoptysie foudroyante tenant tantôt à une perforation de l'artère pulmonaire, tantôt à la stase due à la compression des veines pulmonaires (Rilliet et Barthez). Enfin, des fragments de ganglions caséeux peuvent ulcérer la trachée, y pénétrer, l'obturer et provoquer la mort par asphyxie, comme dans le cas de Parker qui pratiqua inutilement la trachéotomie. Bouchut trouva dans la trachée deux fragments de ganglions caséeux ; l'un avait 3 centimètres de longueur sur 1 de largeur. Il existait, pendant la vie, un bruit de clapotement trachéal très prononcé, semblable à celui que produit un corps étranger. Des faits analogues ont été observés par Leblond, Meynet, Stummel et Rathery, Stoll, Smith, Voelker, Bayeux. Les malades de Edwards, Fuller, Kjerner, cités *in* Biedert et V. Litting, sont morts d'accès de suffocation déterminés par la pénétration de ces débris caséeux de ganglion entre les lèvres de la glotte. Dans les cas de Neumann, Labric, la trachéotomie ne donna pas de résultats favorables ; elle sauva le malade de Petersen. Ces cavernes ganglionnaires ne donnent pas lieu,

en général, à des signes cavitaires, parce que le kyste, ne communiquant avec la bronche que par ses parties latérales, ne peut livrer un passage facile et suffisant à l'air.

VI. Enfin, au cours d'une tuberculose pulmonaire, l'adénopathie trachéo-bronchique restée longtemps silencieuse, peut se révéler par un des accidents suivants : hémorragie foudroyante, asphyxie, accès de suffocation, syncope.

Diagnostic différentiel. — La tuberculose au début peut présenter des analogies cliniques avec l'adénopathie trachéo-bronchique. Dans sa thèse (Paris, 1886), Mouktar a insisté sur les particularités qui permettent de distinguer ces deux affections.

Le diagnostic différentiel de la tuberculose médiastine doit être fait avec les *coqueluches prolongées*, *récidivantes*, liées, d'après G. de Mussy, à la persistance de l'engorgement ganglionnaire. Il sera basé sur l'évolution de la maladie, sur les signes particuliers à la quinte de coqueluche; mais il convient de ne pas oublier qu'il s'agit souvent de tuberculose ganglionnaire dont la coqueluche a favorisé le développement, en facilitant l'invasion bacillaire, ou a précipité la marche, en donnant un coup de fouet à des lésions tuberculeuses préexistantes.

Lorsque les troubles circulatoires tels que la cyanose, l'œdème, prédominent dans certaines formes de tuberculose médiastine, il faudra établir le diagnostic différentiel avec la *maladie bleue*, la *néphrite*, l'*asystolie cardiaque* (Renaut, Merklen), la *médiastinite chronique*, la *cirrhose cardio-tuberculeuse* du foie avec symphyse tuberculeuse du péricarde, bien décrite par Hutinel (1). Cadet de Gassicourt (2) a montré toutes les difficultés de diagnostic dans ces derniers cas. Tous les éléments de ces diagnostics différentiels sont bien résumés dans l'article de Zuber (3).

Quand, chez l'enfant, l'emphysème se localise à un seul poumon, il convient de rechercher l'adénopathie trachéo-bronchique. Cette unilatéralité des symptômes est souvent l'indice de la compression d'une bronche. En l'absence de symphyse pleurale, il faut considérer aussi comme un bon signe de cette adénopathie, l'affaiblissement unilatéral de la respiration, sans submatité, s'accompagnant de toux catarrhale, de bronchite simple.

Dans l'adénopathie, l'hémoptysie est rare, mais fort abondante, quand elle est due à l'ulcération des vaisseaux pulmonaires. Elle devra être distinguée de l'*hémoptysie* qui se fait dans une caverne pulmonaire (Jeanselme). De plus, les crachements de sang, liés aux

(1) Hutinel, Cirrhoses cardiaques et cirrhoses tuberculeuses (*Revue des mal. de l'enfance*, 1893-1894).

(2) Cadet de Gassicourt, Maladies à signes obscurs et trompeurs (*Revue des mal. de l'enfance*, 1883).

(3) Zuber, Adénopathie trachéo-bronchique (*Traité des mal. de l'enfance*, t. IV).

quintes de coqueluche, sont peu importants. Enfin, les hémoptysies, qui sont assez fréquentes dans la gangrène pulmonaire (Rilliet et Barthez), seront rattachées à leur véritable cause, si l'on tient compte de la fétidité de l'haleine et des caractères habituels de l'expectoration.

La *radioscopie* et la *radiographie* permettront de voir une masse ganglionnaire sombre, immobile, au niveau du hile du poumon et de constater qu'elle n'est animée d'aucun battement. On éliminera ainsi les affections aortiques et cardiaques. La stéréoscopie précise le diagnostic. On arrive ainsi à apercevoir exactement, en grandeur naturelle, la forme, la nature, le siège de la masse ganglionnaire, et à la différencier des autres tumeurs du médiastin. Le Dr Destot qui, dès 1896, a insisté sur l'importance de ce dernier procédé, nous a communiqué des épreuves de deux cas d'adénopathie trachéo-bronchique dans lesquels les signes stéthoscopiques étaient nuls. Il existait un tirage si considérable, que l'on avait dû pratiquer, sans succès, du reste, le tubage du larynx. On peut aussi déceler les lésions pulmonaires concomitantes. Enfin, l'examen radioscopique montrera les mouvements d'expansion de l'anévrysme aortique, le contenu osseux des kystes dermoïdes; il permettra d'apprécier la forme, le volume et l'étendue des autres tumeurs du médiastin, et donnera ainsi des éléments importants de pronostic. Enfin, on peut éclaircir certains cas douteux en utilisant la *stéréo-cinématographie* qui fournit d'excellents résultats, puisque ce procédé ne montre qu'une seule image, en relief (1).

III. L'adénopathie trachéo-bronchique d'*origine syphilitique* ne détermine que des symptômes assez effacés, à cause du faible volume des ganglions lésés. Ce sont les phénomènes de compression bronchique, tels que l'expiration prolongée et le souffle à la racine des deux poumons, se propageant un peu dans les fosses sus-épineuses, qui prédominent. « Il faut toujours songer à la syphilis, dit Mauriac, lorsqu'il survient, du côté de l'appareil respiratoire, des troubles insolites, étranges, ne rentrant pas dans le courant pathologique ordinaire des maladies broncho-pleuro-pulmonaires. » Il sera nécessaire d'établir un diagnostic différentiel avec la *sténose syphilitique des bronches* dont Rolleston et Ogle viennent de publier trois cas.

IV. La présence de ganglions hypertrophiés sous les aisselles, au cou, dans l'aine, l'augmentation de volume du foie, de la rate, l'absence de tuberculose feront diagnostiquer l'*adénie*.

**Tumeurs du médiastin**. — I. Les symptômes de compression précédemment décrits n'apparaissent parfois que tardivement. C'est alors que l'on observe des formes *latentes*, *torpides*, se révélant par

(1) Béclère, Les rayons de Röntgen et le diagnostic des affections thoraciques, etc. (*Les actualités médicales*, 1899, 1901). — Tribaudeau, Th. de doctorat. Paris, 27 février 1901.

la matité sternale ou scapulo-vertébrale et par le souffle interscapulaire. Quelquefois, un seul symptôme prédomine. Si l'affection ne se manifeste que par de la toux et des accès de suffocation, elle peut simuler la *bronchite*, la *tuberculose pulmonaire*, la *coqueluche*, l'*asthme*, la *laryngite striduleuse*, l'*emphysème*, une *maladie du cœur*, etc. D'après Farret, les sarcomes du médiastin ayant peu de tendance à se propager aux organes voisins, restent probablement latents pendant une période très longue. Le Dr Troussaint nous a communiqué un cas inédit de lymphosarcome du médiastin, qui paraît avoir eu une phase silencieuse, de longue durée (1).

II. Habituellement, les signes suivants indiquent une compression des organes du médiastin et permettent de porter un diagnostic sur le *siège* et sur la *nature* de la lésion.

A. Diagnostic du siège. — Quand elles n'occupent que le *plan antérieur vasculaire*, les *tumeurs du médiastin antérieur* ne se manifestent, pendant un certain temps, que par des symptômes de compression veineuse (œdème, cyanose de la tête, développement de la circulation collatérale). Ils prennent une certaine importance diagnostique, lorsqu'ils sont associés : 1° à une douleur rétrosternale, sourde, constrictive, remarquable par sa précocité, sa fixité et l'absence d'irradiations (Rendu) ; 2° à une saillie de la poignée sternale et des extrémités claviculaires, et 3° à une matité plus ou moins prononcée sur ces points. Le tableau clinique ne change pas tant que la tumeur reste localisée dans la loge thymique, en arrière du tiers supérieur du sternum, et se borne à comprimer les gros troncs veineux ou artériels qui forment le plan antérieur ou vasculaire du médiastin antérieur ; à cette période, il n'existe ni cornage, ni accès de suffocation.

III. Dès que les tumeurs malignes du médiastin atteignent le plan trachéo-bronchique, elles déterminent des symptômes plus graves : la dyspnée devient plus intense ; les accès de dyspnée angoissante, de suffocation, se produisent et indiquent que le pneumogastrique est comprimé ; la raucité de la voix et l'aphonie tiennent à l'altération du récurrent ; le rétrécissement pupillaire est lié à la paralysie du grand sympathique ; la dysphagie résulte soit d'un spasme analogue à celui qui existe dans les accès de suffocation, soit d'une compression de l'œsophage (Eger, Bennett, Taylor, Rossbach) ; le rétrécissement de la trachée et des grosses bronches se traduit par du cornage, du tirage ; plus tard, surviennent l'asphyxie et une suffocation avec troubles peu marqués de la circulation veineuse et artérielle qui persiste sans thrombose (Rendu). Ces troubles respiratoires sont assez forts pour nécessiter, parfois, la trachéotomie. L'intensité de

(1) Witthauer (*Münch. med. Wochensch.*, 5 février 1901) vient de publier un cas de sarcome globocellulaire du médiastin postérieur s'accompagnant d'accès de fièvre intermittente ; il les attribue à la résorption par la voie sanguine des produits néoplasiques et il considère cette hyperthermie intermittente comme un symptôme d'une tumeur du médiastin.

ces symptômes est encore accrue par les adénopathies secondaires. Lorsqu'elles sont primitives, elles compriment d'emblée le plan trachéo-œsophagien et s'accusent par des phénomènes d'une certaine gravité. On perçoit encore, dès le début, une matité sternale ou interscapulaire et un souffle rude, au hile pulmonaire.

B. Le diagnostic de la *variété anatomique* à laquelle appartient la tumeur du médiastin, se fera surtout par exclusion. L'*âge* peut fournir des indications. Les kystes dermoïdes, les lymphadénomes, les tumeurs primitives, à point de départ thymique, se développent à l'âge adulte ; les épithéliomes du thymus sont plutôt observés après cinquante ans (Ambrosini), tandis que la lymphadénite simple ou tuberculeuse est le propre du jeune âge.

La *lenteur de l'évolution* et la *persistance* des symptômes dus simplement à la compression veineuse, indiquent surtout une tumeur bénigne ; il y a lieu de porter un pronostic plus grave, lorsque des signes de compression nerveuse ou trachéo-bronchique viennent à se produire. Ces données sont applicables à l'anévrysme de l'aorte qui, lorsqu'il se développe, en avant, sur la convexité, détermine des troubles circulatoires et une voussure sterno-costale, tandis qu'il donne lieu à la compression toujours grave des récurrents (type récurrent de Dieulafoy), lorsqu'il siège en arrière, dans la concavité de la crosse.

L'engorgement des ganglions sus-claviculaires est l'indice d'une tumeur maligne. L'hypertrophie des ganglions cervicaux, axillaires, inguinaux, l'état leucocythémique du sang caractériseront le *lymphadénome*. Ce diagnostic sera probable, si le malade a subi antérieurement l'ablation de ganglions malades, soit au pli de l'aine (Peter), soit dans la région cervicale profonde. Nous venons d'observer, chez une femme d'une quarantaine d'années, une adénopathie médiastine, survenue un an après l'ablation de vingt ganglions profonds et superficiels du cou.

Une observation de Marfan montre toutes les difficultés de diagnostic que peut présenter un cancer secondaire du médiastin survenant chez un malade atteint d'un néoplasme stomacal qui était resté longtemps latent.

Le diagnostic est encore plus complexe, lorsque les organes qui composent le plan postérieur ou trachéo-bronchique, les pneumogastriques, les récurrents, le grand sympathique, sont comprimés soit par la néoplasie, soit par les adénopathies secondaires.

C. Diagnostic différentiel (1). — I. La matité, la voussure, la déformation de la région sternale supérieure peuvent faire songer à une série d'affections dont le diagnostic *différentiel* sera généralement aisé. On éliminera les *abcès simples*, le plus souvent traumatiques, s'accompagnant de fièvre et évoluant rapidement (Peyrot, Labbé), l'*empyème* du médiastin (Galliard) ; les *abcès tuberculeux* venant du

(1) Voy. Rendu, Des tumeurs malignes du médiastin (*Arch. gén. de méd.*, t. II, 1875, p. 447 et 715).

cou ou du rachis, plus rarement du sternum et des côtes. Dans un cas de Tuffier, une cavité remplie de fongosités et dont la paroi interne était formée par la plèvre et le péricarde, communiquait par un trajet avec un abcès froid superficiel. Cet abcès en bouton de chemise était lié à une tuberculose costale. Hassler a publié un cas d'abcès froid du médiastin antérieur symptomatique d'une *ostéite tuberculeuse du sternum*. On ne confondra pas non plus une tumeur du médiastin soit avec l'*ostéomyélite du sternum* (Glandenay) (1), soit avec l'*ostéite* aiguë du sternum (Roulliès) (2), soit avec un *sarcome* qui peut naître de la face profonde de cet os (Kaulich), soit avec les noyaux *syphilitiques* signalés par Syme, Thompson et Burney Yeo sur la face postérieure du sternum. Certaines tumeurs du médiastin sont simulées parfois par l'*hématome du médiastin* (Eskridge, Blaise, Seutin), plus souvent par le *goitre rétro-trachéal* [Kronlaie, 1884, Rivière (3)], d'autant mieux que l'hypertrophie peut atteindre le groupe des thyroïdes accessoires rétro-trachéal et inférieur ou les thyroïdes aberrantes qui confinent au tronc brachio-céphalique, à la plèvre, au poumon (Virchow), à l'aorte (Delmaure, Wœlfer). Wittich a vu un *abcès du thymus* qui déterminait tous les symptômes d'une tumeur solide du médiastin. Cette dernière affection peut encore être confondue avec une *tumeur maligne de la clavicule* propagée aux organes intrathoraciques (Marsden, Weaden, Cooke), avec une *tumeur du sternum* (Martineau), de la trachée (4).

La *péricardite tuberculeuse*, la *symphyse péricardique*, la *médiastino-péricardite noueuse, calleuse* (Griesinger, 1856, Kussmaul, 1873) présentent parfois le tableau clinique des tumeurs du médiastin. Nous venons d'en publier un cas (5). Il ne faut pas oublier que le péricarde est assez souvent envahi par le néoplasme. L'épanchement est alors hémorragique, comme dans les cas de Bertrand, Vermorel et Thiroloix, Rolleston, etc. La *pleurésie médiastine*, qui est souvent fonction du pneumocoque, peut aussi donner lieu au syndrome médiastinal (Dieulafoy) (6). L'*épanchement pleurétique* est, parfois, la première manifestation du néoplasme; elle peut dominer la scène et la tumeur du médiastin passe inaperçue. Letulle a observé deux cas de lymphadénome caché derrière une grande pleurésie. Le malade de Clerc subit trois thoracentèses ; celui de Thiroloix mourut de dyspnée due à un épanchement double. Dans un cas de lymphadénome personnel, nous avons pratiqué six ponctions et enlevé 12 litres de liquide séreux,

(1) Glandenay, De l'ostéomyélite aiguë du sternum (*Arch. gén. de méd.*, janvier 1899, p. 59).
(2) Roulliès, De la résection du sternum. Th. de Paris, 1888, t. XVI, n° 60.
(3) Rivière, Le corps thyroïde et les goitres. Th. de Lyon, 1893, t. LXXIII, n° 814.
(4) Lemoine, Th. de Paris, 1900.
(5) Boinet, Médiastino-péricardite avec symphyse totale du cœur (*Marseille médical*, janvier 1900).
(6) Dieulafoy, Pleurésie médiastine (*Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu*, t. III, 1900).

citrin. Habituellement, la propagation du néoplasme à la plèvre donne lieu à un épanchement hémorragique (Trousseau, Poulain, Sears, etc.). Le liquide est parfois purulent, comme dans l'observation IV de Letulle ; plus rarement chyliforme, lactescent, pauvre en globules blancs, riche en granulations graisseuses et protéiques. Il faut se méfier des dyspnées qui sont hors de proportion avec la quantité de liquide épanché, surtout si elles s'accompagnent de tachycardie, indice d'une compression du pneumogastrique par une tumeur du médiastin. Ces pleurésies peuvent être suivies d'une rétraction, de l'affaissement d'un côté du thorax. Les côtes se rapprochent et s'imbriquent à un tel point que, chez une de nos malades, on ne parvenait pas à glisser le trocart dans les interstices costaux, supprimés par le chevauchement des côtes. Dans un cas de Letulle, une pleurésie gauche datant de quatre mois et s'accompagnant d'affaissement thoracique, donnait dans le creux sous-claviculaire gauche une zone de matité, qui faisait penser à une pleurésie enkystée sous-claviculaire. L'autopsie révéla une infiltration lymphadénique énorme de la plèvre, du poumon gauche. L'*hydrothorax* survient plus tardivement ; il est consécutif à la compression des veines, de l'azygos en particulier ; il peut cacher la tumeur du médiastin, qui est le point de départ de cette complication. En résumé, ces épanchements pleuraux ne sont souvent que des épiphénomènes. Enfin, dans les cas assez rares de *généralisation* des néoplasmes malins, il faudra rapporter à leur véritable origine les nodules cancéreux métastatiques, qui se sont développés soit dans le foie, soit dans l'estomac, soit dans les reins. Par contre, dans les adénopathies cancéreuses, il sera généralement aisé de déceler le néoplasme initial qui atteint, de préférence, le poumon, l'œsophage, l'estomac.

Quant au diagnostic différentiel avec l'*anévrysme de l'aorte*, il a été exposé dans le tome VI.

Il présente une certaine difficulté, lorsque la tumeur du médiastin est sillonnée de dilatations angiectasiques, quand elle est soulevée par l'aorte ou le cœur et animée de battements communiqués. On se rappellera que la tumeur du médiastin ne détermine pas de voussure nette au niveau du sternum, qu'elle est parfois recouverte d'une peau amincie et présentant un aspect violacé. De plus, elle n'offre pas de battements expansifs en masse et n'a que peu de tendance à perforer les parois thoraciques (Stokes), à l'inverse de l'anévrysme aortique. Le signe d'Oliver est particulier à l'anévrysme. Cependant, Fränkel et Auerbach l'ont constaté dans cinq cas de tumeurs du médiastin. Mais, lorsqu'elles ont atteint un certain volume, elles deviennent complètement immobiles et on ne peut leur imprimer aucun mouvement. De plus, les phénomènes de compression de la veine cave supérieure sont plus habituellement observés dans les tumeurs du médiastin que dans les anévrysmes. Néanmoins, on ne peut admettre, avec Ewald,

que l'anévrysme de l'aorte ne détermine jamais de compression de la veine cave supérieure. Nous avons publié des exemples de cette complication. D'après Rolleston, des signes d'obstruction veineuse, l'absence de l'accentuation du second bruit, le manque de pulsations, l'existence d'un épanchement pleural, sont plutôt en faveur d'une tumeur du médiastin antérieur que d'un anévrysme de l'aorte. Enfin, le diagnostic sera élucidé par le *choc trachéal diastolique*, qui n'existe que dans l'anévrysme (Hall), par les caractères cliniques des douleurs anévrysmatiques (Huchard) et par la *radioscopie*.

Les tumeurs du médiastin peuvent encore être confondues avec le *cancer de l'œsophage*, qui en diffère par sa marche, par les caractères de la dysphagie. Un cathétérisme prudent tranchera le diagnostic.

**PRONOSTIC. — Adénopathies.** — Le *pronostic* de l'adénopathie trachéo-bronchique est subordonné à la nature, à l'étendue des lésions. La lymphadénite simple peut durer de longs mois, mais elle guérit presque toujours (J. Simon). Baréty estime qu'elle prédispose à la tuberculose, en comprimant l'artère pulmonaire. Cependant, dans un trop grand nombre de cas, l'amélioration de cette lymphadénite est passagère; il s'agit plutôt d'une trêve que d'une guérison réelle, et souvent, ces ganglions enflammés au cours de la rougeole, de la coqueluche, de la diphtérie, deviennent ultérieurement tuberculeux.

Pour certains auteurs, la phtisie bronchique peut guérir radicalement. Ces cas heureux sont moins fréquents qu'on ne le croit. Assez souvent, les lésions tuberculeuses restent latentes ou ne se révèlent, à un moment donné, que par des complications redoutables. La mobilisation de ces bacilles peut donner lieu à de la méningite tuberculeuse, à de la granulie, à l'invasion tuberculeuse des poumons, de proche en proche, etc. Du reste, ces ganglions peuvent subir la transformation scléreuse ou crétacée, sans perdre leur virulence. Widerhofer fait remarquer, à ce propos, que les ganglions crétacés trouvés dans les cadavres d'adultes sont assez rares, tandis que, chez les enfants morts de maladie quelconque, la fréquence des ganglions caséeux est bien connue. On peut donc conclure que bien peu d'entre eux ont dépassé l'âge de la puberté.

Le pronostic de l'adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse est encore aggravé par l'évolution parallèle d'une tuberculose pulmonaire antérieure, contemporaine ou consécutive à une phtisie bronchique; par une série de complications redoutables telles que les perforations de l'artère pulmonaire; l'ulcération des bronches, de la plèvre, du péricarde; l'asphyxie par la compression de la trachée et des bronches; les infections secondaires, etc.

De la mort dans l'adénopathie trachéo-bronchique. — I. Elle peut être *subite* (1) : tantôt elle survient par *syncope cardiaque* à la suite de l'excitation du pneumogastrique ; tantôt elle est due à une *syncope respiratoire* provoquée par l'irritation des rameaux trachéaux du laryngé supérieur et par une paralysie réflexe du bulbe ; tantôt elle est consécutive à un *spasme de la glotte*, à des accès de suffocation, par excitation du récurrent. On trouve alors, à l'autopsie, des altérations du pneumogastrique ou du récurrent produites par la compression des ganglions médiastinaux. Dans ces cas, les malades meurent encore par dyspnée et asphyxie, à la suite d'accès de suffocation ou de quintes de toux. Ausset a publié un cas d'adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse avec mort subite au déclin d'une coqueluche intercurrente. Au moment où il fournit sa branche récurrentielle, le pneumogastrique droit était englobé par un ganglion gros comme une belle noisette.

Dans une autre série de faits, la mort est déterminée soit par la rupture de l'artère pulmonaire, plus rarement de l'aorte ; soit par une hémorragie, en plein parenchyme pulmonaire (Rilliet et Barthez) ; soit par une hémorragie arachnoïdienne (Tonnelé).

II. Une asphyxie assez brusque peut être le résultat de la pénétration, dans le conduit trachéo-bronchique perforé, de débris caséeux ganglionnaires (2). Elle se produit plus lentement dans les cas de rétrécissement des voies aériennes. Parmi les complications pleurales, il faut citer : le pneumothorax consécutif à la rupture dans la plèvre d'une caverne ganglio-pulmonaire ; la pleurésie purulente observée à la suite de l'ouverture d'un ganglion caséeux dans la plèvre ; l'hydrothorax simple ou double par compression des veines azygos. Signalons encore la symphyse cardiaque, la péricardite par perforation et par propagation inflammatoire ou tuberculeuse, l'hydropisie du péricarde par compression veineuse (3).

La mort est parfois déterminée par des complications pulmonaires telles que la *gangrène* à forme circonscrite et à foyers multiples, due à la pénétration soit de parcelles de ganglions caséeux, soit de matières putrides venant d'une fistule broncho-œsophagienne ; elle arrive lentement par hecticité et cachexie, ou par extension du processus tuberculeux aux organes voisins. Elle survient assez rapidement, lorsque des poussées de granulies secondaires atteignent le poumon, la plèvre, les méninges.

III. Enfin, elle peut être amenée *indirectement* par les vomissements incoercibles, la dysphagie, la dénutrition tenant à la compression de

(1) Sagot, De la mort subite dans l'adénopathie trachéo-bronchique. Th. de Lille, 1897, n° 19, 5e série.

(2) Gallet de Santerre, Asphyxie par irruption de ganglions tuberculeux dans les voies respiratoires. Th. de Bordeaux, 1900, n° 54.

(3) Teullière, Complications mortelles de l'adénopathie trachéo-bronchique. Th. de Paris, 1887-1888, t. XVIII, n° 257.

l'œsophage ; par les perforations œsophagiennes simples ; par les doubles communications de l'œsophage soit avec le péricarde, soit avec les bronches.

**Tumeurs du médiastin.** — Les *tumeurs du médiastin* ont un pronostic qui varie suivant leur siège, leur volume, leur nature, la rapidité de leur évolution, la précocité et l'extension des adénopathies secondaires. Il est encore lié à la possibilité d'accidents multiples, à la marche de la généralisation néoplasique, aux progrès de la cachexie cancéreuse. L'épanchement péricardique, pleural simple ou double, l'œdème pulmonaire qui est favorisé par la compression des vaisseaux pulmonaires, l'envahissement néoplasique de la plèvre et du poumon, tous les signes de compression bronchique ou nerveuse (accès de suffocation, tachycardie, etc.) imposent un pronostic sombre et doivent faire craindre une fin prochaine.

Les tumeurs du médiastin antérieur, qui ne se manifestent que par des signes de compression vasculaire et qui ont une évolution lente, n'ont pas un pronostic immédiat grave. Il devient sévère, lorsque les organes du plan trachéo-bronchique et les nerfs correspondants sont comprimés. Les lésions qui occupent d'emblée le médiastin postérieur et qui provoquent des accès de suffocation, de la dyspnée, du cornage, du spasme œsophagien, sans association de troubles circulatoires, entraînent plus rapidement la mort.

Le pronostic des kystes dermoïdes est bénin. L'adénie est fatale. Les lymphadénomes, qui se développent à un âge peu avancé, ne se comportent nullement comme le cancer (pris dans le sens de la malignité du néoplasme) des autres régions (Rendu).

Les tumeurs qui appartiennent aux formes embryonnaires sont d'autant plus malignes que le sujet est plus jeune. Les formes histologiques adultes sont moins graves. D'après Virchow, les tumeurs qui prennent naissance dans le thymus sont moins malignes que celles qui débutent par les glandes bronchiques.

De la mort dans les tumeurs du médiastin. — Elle n'arrive que lorsque la tumeur du médiastin a franchi le plan vasculaire et s'est propagée au plan trachéo-bronchique. La compression de la trachée, des bronches, des pneumogastriques, des récurrents, soit directement par la néoplasie, soit par les adénopathies secondaires, donnent lieu à de graves accidents. La mort peut survenir pendant un accès de suffocation. Le malade est en imminence d'asphyxie, la dyspnée est énorme, les lèvres violacées, le facies vultueux, le pouls précipité. Dans d'autres cas, l'asphyxie augmente progressivement. Parfois, on observe une syncope mortelle tenant tantôt à une perturbation des nerfs cardiaques (Rendu), tantôt à une paralysie réflexe du bulbe provoquée par la compression du pneumogastrique, tantôt à une dégénérescence du myocarde, tantôt à un spasme glottique. Elle peut être due aussi au progrès de l'épanchement pleural ou

péricardique. Ces complications sont si fréquemment constatées dans les tumeurs du médiastin que Rendu les considère comme la règle.

Elles sont tardives; nous en avons relevé l'existence dans la moitié des observations de tumeurs du médiastin que nous avons trouvées dans la littérature médicale. La propagation du néoplasme aux séreuses donne lieu à un épanchement hémorragique. On a signalé des pleurésies hémorragiques, à répétition. L'épanchement séreux se reproduit facilement et assez vite. Clerc pratiqua trois thoracentèses, Mallet, cinq. Nous en avons fait six à une de nos malades atteinte de lymphadénome du médiastin. Rendu insiste encore sur la fréquence et sur la gravité de ces péricardites secondaires. Rien, dit-il, n'est plus insidieux dans ses débuts, plus obscur dans ses symptômes que ces péricardites secondaires qui reconnaissent, le plus souvent, comme origine, la dégénérescence néoplasique de cette séreuse. Elles se traduisent par des bruits sourds, des pulsations irrégulières, des murmures éloignés. Les battements du cœur, à peine perceptibles dans la région précordiale, sont mieux transmis par la masse néoplasique. Ils ont été entendus sous le mamelon droit (Martineau, Labbé, Bennett, Siébert). Ces péricardites déterminent encore de la dyspnée allant jusqu'à l'orthopnée, de la cyanose, des défaillances, du collapsus. L'hydropéricarde expose à la syncope et à la mort subite. Dans un cas inédit, le cœur était petit, atrophié, graisseux et atteint de myocardite interstitielle. Cruchet a observé une oblitération complète de la veine cave supérieure.

Après une *durée* de six mois à un an (Strumpell), mais qui ne dépasse pas vingt mois (Daudé), la tumeur du médiastin peut entraîner la mort, par généralisation soit dans les organes thoraciques, soit dans le foie, les reins, et exceptionnellement dans la colonne vertébrale (Poulain), les ovaires (Little). D'après Rendu, les colonisations successives de la néoplasie se font tantôt par la voie lymphatique en passant, d'une façon régulière, par tous les anneaux de la chaîne ganglionnaire ; tantôt par les séreuses. Parfois, la propagation au foie a lieu sans atteinte des ganglions, comme dans les cas d'Eger, de Bennett. D'après Ambrosini, les épithéliomas du thymus, qui se développent après cinquante ans, ont une évolution très rapide qui oscille entre un et six mois. Poulain, Campbell et Major ont vu des cas de compression de la moelle par des tumeurs du médiastin.

**TRAITEMENT. — Adénopathies.** — Prophylaxie. — En prenant des précautions hygiéniques, en évitant la contagion dans les salles d'hôpitaux, en envoyant les petits enfants à la fin de leur rougeole, de leur coqueluche, de leur diphtérie, dans les asiles de convalescents, etc., on tâchera d'éviter la transformation des lymphadénites simples, inflammatoires, en adénopathies tuberculeuses.

Traitement étiologique. — Dans les adénites simples évoluant chez des sujets lymphatiques ou scrofuleux, ainsi que dans les adénopathies tuberculeuses, l'*iode* est le médicament de choix. G. de Mussy l'employait à la dose de 10 à 20 gouttes dans de l'eau rougie ou dans du vin sucré. Il conseillait l'iodure de potassium, que la syphilis soit ou non en jeu. Le sirop de raifort iodé, le sirop d'iodure de fer et surtout le sirop iodo-tannique (Potain) donnent de bons résultats.

On associera à la médication iodée les préparations arsenicales (liqueur de Fowler, arséniate de soude), le cacodylate de soude, les eaux de la Bourboule, du Mont-Dore, des Eaux-Bonnes, s'il existe du catarrhe.

On prescrira l'huile de foie de morue, à doses progressivement croissantes (Grancher), pure ou associée à l'iode et suivie de l'absorption de pepsine amylacée, dans les cas où l'absorption laisse à désirer. Les glycérophosphates sont d'utiles adjuvants. La créosote est indiquée dans certaines adénopathies tuberculeuses. Les inhalations de vapeur de goudron, d'eucalyptus, ont été conseillées.

Traitement local. — Il faut, d'après J. Simon, agir d'une façon permanente et non douloureuse. Cette révulsion doit être appliquée sur les régions sternales et interscapulaires. Elle sera exercée au moyen de la teinture d'iode, du coton iodé recouvert de taffetas, de pommade iodo-iodurée, d'essence de térébenthine, d'huile de croton, de frictions au savon noir (Biedert).

Traitement hygiénique. — Dès que les poussées aiguës auront disparu, on recommandera un séjour dans une altitude moyenne, à la campagne ou au bord de la mer ; la vie au grand air et au soleil ; l'aération constante de la chambre à coucher en évitant le froid et les courants d'air ; on prescrira l'usage des bains de mer chauds renouvelés tous les deux ou trois jours, des bains salés avec 5 kilogrammes de sels des Salins de Jura, ou avec 5 litres des eaux mères de Salies-de-Béarn ou des marais salants, la pratique du tub avec le même liquide, les frictions avec l'alcool sur le corps, une alimentation généreuse, substantielle, etc.

Traitement symptomatique. — Les poussées fluxionnaires et les œdèmes périganglionnaires produisent ou aggravent rapidement les symptômes de compression contre lesquels on appliquera la médication suivante :

La *toux* sera combattue, surtout chez les enfants, avec 5 à 10 gouttes d'un mélange de teinture de belladone et d'alcoolature de racines d'aconit ; avec de l'extrait de laitue vireuse (2 à 5 centigrammes), de la belladone, de la jusquiame, de l'extrait de ciguë (2 à 6 centigrammes), avec du chloral, de l'opium, du sirop de codéine et surtout du sirop de narcéine, de l'eau de laurier-cerise,

des vapeurs de goudron, d'eucalyptus, de créosote, de gaïacol.

La *dyspnée paroxystique* sera calmée par des frictions avec l'extrait de belladone, par un julep avec 5 à 6 gouttes de teinture de belladone et 10 à 20 gouttes d'élixir parégorique, par des potions narcotiques, bromurées, des préparations au chloral, à la valériane, au bromoforme, des lavements d'asa fœtida et de valériane, des inhalations de pyridine, d'iodure d'éthyle, d'éther, et au besoin des injections sous-cutanées de morphine.

Dans la *cyanose*, les inhalations d'oxygène seront utiles.

Contre l'élément *fluxionnaire et spasmodique*, on emploiera des cataplasmes sinapisés, des ventouses sèches ou scarifiées, le bain tiède à 35°, légèrement sinapisé, d'une durée de trois à huit minutes, avec abaissement progressif de la température jusqu'à 25°, si l'enfant la supporte ; enfin, la quinine, dont l'action décongestionnante et tonique ne doit pas être négligée. *Si le cœur fléchit*, la digitale, la caféine, les toniques cardiaques trouveront leur indication.

En présence d'accès graves de suffocation, on doit parfois recourir à la *trachéotomie*. Elle ne peut être utile que dans les cas de paralysie ou de spasme glottiques, sans compression étendue de la trachée. Elle peut encore donner d'heureux résultats en favorisant l'issue, à travers la canule, des débris de ganglions caséeux qui ont pénétré dans les conduits aériens, au niveau d'une ulcération trachéale ou bronchique.

Dans l'observation de Peterson, l'expulsion de ces fragments de ganglions par l'ouverture trachéale sauva la petite malade. Il ne faut pas s'attendre à obtenir la moindre amélioration, lorsque le rétrécissement trachéo-bronchique siège sur un point que la canule ne peut dépasser. C'est pour cette raison que la trachéotomie est inutile, lorsqu'elle est pratiquée dans les cas où la lymphadénite simple, l'adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse ou néoplasique, la tumeur du médiastin compriment les bronches ou la partie inférieure de la trachée.

Enfin, on traitera par les moyens usuels les nombreuses complications que l'on peut observer au cours de l'adénopathie trachéo-bronchique.

Les *adénopathies syphilitiques* comportent le traitement mixte iodure de potassium et frictions mercurielles ou toute autre préparation hydrargyrique administrée en injections ou par la voie stomacale).

**Tumeurs du médiastin.** — I. Le *lymphadénome* est utilement traité par les préparations arsenicales, à doses progressivement croissantes, associées ou non à l'iodure de fer ou à l'iodure de potassium. Dans un cas personnel, vingt injections sous-cutanées de sérum antilymphadénomateux de Delbet ont déterminé une amélio-

ration passagère des symptômes de compression et une légère diminution des ganglions axillaires et cervicaux.

Nous avons constaté aussi, chez la même malade, une régression passagère des ganglions de l'aisselle et du cou à la suite d'injections interstitielles de liqueur de Fowler et de naphtol camphré. Fernet a publié un cas de lymphadénome du médiastin avec compression de la veine cave supérieure traité par cette dernière méthode. Enfin, notre malade a été momentanément améliorée à la suite de nombreuses séances de courants de haute fréquence. Trente injections intrarectales de fortes doses de cacodylate de soude n'ont pas modifié son état.

II. Les *complications* seront combattues par les moyens usuels, déjà indiqués à propos du traitement des adénopathies.

III. Les tumeurs bénignes ou les tumeurs malignes bien limitées et susceptibles d'être totalement extirpées, sont seules du domaine chirurgical. Quenu et Hartmann, Bryant (1), Ziembicki, Obalinski, Potarca (2) ont indiqué des procédés ou pratiqué des opérations permettant de pénétrer dans le *médiastin postérieur.*

IV. Le *médiastin antérieur* est plus accessible. Galien, La Martinière pratiquaient la trépanation du sternum (3). Roser a trépané cet os pour un kyste dermoïde. Mazzoni, Köster, Bardenhauer, Ollier ont publié des cas d'ablations heureuses de tumeur avec sternectomie. Kœnig a enlevé, avec succès, un ostéo-chondrosarcome malgré la déchirure de la plèvre et du péricarde. Citons encore les opérations heureuses de Maas, Leivring (4).

Le Bèle a simplement ouvert un kyste du médiastin au moyen de la pâte de Canquoin et a fait ensuite des injections désinfectantes ou modificatrices dans le foyer kystique. Dardignac réséqua la quatrième côte pour atteindre un kyste dermoïde qu'il incisa et qu'il draina. Pflanz suivit une conduite analogue, après avoir trépané le sternum. Dans ces deux cas, une fistule persista. Lorsque les adhérences sont trop étendues, il est prudent de se borner à une incision et à une cautérisation du kyste (Ekehorn). L'extirpation totale du kyste dermoïde n'a été pratiquée qu'une seule fois.

En résumé, le traitement chirurgical des tumeurs du médiastin n'a donné jusqu'ici que de médiocres résultats.

Quant à l'anévrysme de l'aorte thoracique (qui jusqu'à un certain point fait partie des tumeurs du médiastin), il sera traité par le

(1) Bryant, *Transaction American Surgical Assoc. Phil.*, 1895, p. 443, et *Centralbl. für Chir.*, 1897, p. 1142.

(2) Potarca, La chirurgie intramédiastinale postérieure, Paris, 1898; *Roumanie méd.*, Bucharest, juillet 1894; *Presse méd.*, 16 novembre 1898.

(3) Faut-il trépaner le sternum ? Liger, 1742 ; Vicq d'Azyr, 1774.

(4) Voy. Giordana, Di un nuovo metodo di apertura del mediastino anteriore. Resezione osteoplastica dello sterno (*Gazz. d. osp.* Milano, 1898). — Michaïloff, La chirurgie du médiastin antérieur (*Khirurg.*, Mosk., 1900, VIII, 212-216).

repos, le régime lacté, la médication iodurée et les préparations hydrargyriques, si la syphilis est en jeu. Les injections sous-cutanées de sérum gélatiné sont aussi fort utiles ; elles ont fourni plusieurs succès, depuis 1898, époque à laquelle l'article sur l'anévrysme de l'aorte (t. VI) était déjà écrit (1).

(1) Voy. BOINET, A propos du traitement des anévrysmes de l'aorte par les injections sous-cutanées de sérum gélatiné (*Archives provinciales de médecine*, 1er avril, 1er mai, 1er juin, 1er novembre 1899 et la thèse de Doctorat d'un de nos élèves, Bensussan, Paris, 1899, n° 412).

# MALADIES DU SYSTÈME NERVEUX

## MALADIES DE L'AXE CÉRÉBRO-SPINAL

### SÉMIOLOGIE DE L'AXE CÉRÉBRO-SPINAL

#### CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES

**PRÉLIMINAIRES ANATOMIQUES ET PHYSIOLOGIQUES.** — Le système nerveux atteint chez l'homme son plus parfait développement. Tandis que chez les êtres inférieurs il se montre sous une forme circulaire et diffuse, il commence à prendre une disposition systématique chez les invertébrés inférieurs, où il se rassemble en chaîne ganglionnaire. Avec la colonne vertébrale, la moelle apparaît. Elle précède le cerveau dans l'échelle animale, comme chez l'embryon humain. C'est le cerveau qui se constitue le plus tard, peu à peu il se différencie et acquiert enfin chez l'homme un volume considérable, jusqu'au sixième ou au huitième du poids du corps à la naissance.

En rapport avec ce développement, les fonctions se sont également accrues. A la faculté de sentir, de se mouvoir, de se nourrir qui existe chez tous les animaux, sont venues s'ajouter un ensemble de facultés morales, intellectuelles ou affectives.

On comprend de même que les réactions nerveuses pathologiques et les localisations morbides sur le système nerveux, qui ne sont pas l'apanage de l'homme, mais se retrouvent chez les animaux, soient portées chez lui au maximum.

Considéré dans son ensemble, le système nerveux comprend au point de vue anatomique, chez l'homme : le système nerveux *périphérique*, le système nerveux *central* (moelle, bulbe et protubérance, cervelet, cerveau), et le système nerveux *ganglionnaire*, dévolu à la vie végétative (nerf grand sympathique).

Malgré la multiplicité des parties qui le composent, le système nerveux se réduit, suivant la conception moderne, en un assemblage de cellules nerveuses à prolongements multiples et doués de mobilité, les *neurones*.

La théorie des neurones s'est substituée aux théories réticulaires anciennes, théories qui admettaient la continuité des prolongements des cellules nerveuses, soit, suivant Gerlach, sous forme de réseaux protoplasmiques, soit au contraire, suivant Golgi, sous forme de réseaux cylindraxiles.

Elle reste d'ailleurs bien solide, malgré les nouvelles théories réticulaires et fibrillaires, dont nous ne dirons que quelques mots. Pour Apathy, les cylindraxes sont composés de fibrilles distinctes, indépendantes, qui s'anastomoseraient. Les cellules sont intercalées sur la voie nerveuse conductrice comme des dépôts de force. Les cylindraxes représentent eux-mêmes un tout autochtone absolument distinct. Bethe affirme de même l'indépendance absolue des fibrilles conductrices qui jouent le rôle important dans la conduction, à l'exclusion de la cellule nerveuse et des prolongements protoplasmiques qui restent en dehors du circuit nerveux.

La théorie des neurones est actuellement acceptée par la majorité des neurologistes. D'après elle, l'unité anatomique (neurone de Waldeyer) comprend un corps cellulaire avec son noyau, des prolongements protoplasmiques nombreux, un seul prolongement nerveux ou cylindraxe. Aucun de ces prolongements nerveux ne prend part à des anastomoses. Par contre, les neurones s'articulent; l'articulation se fait par la mise au contact des arborisations terminales du cylindraxe de l'un des neurones avec les arborisations des prolongements protoplasmiques d'un autre.

Dans cette conception, toute fibre nerveuse, quelle que soit la longueur de son trajet, n'est jamais qu'un prolongement d'une cellule nerveuse. Il en résulte que la lésion d'une de ses parties retentit sur les autres.

D'une façon générale, on peut admettre pour la voie sensitive deux neurones superposés, un neurone périphérique et un neurone central, et semblablement pour la voie motrice, il y a superposition d'un neurone central et d'un neurone périphérique.

C'est au niveau des articulations de contact que le courant se transmet du cylindraxe d'une cellule aux prolongements protoplasmiques d'une autre. Dans l'acte le plus simple, l'acte réflexe, deux unités seules peuvent être mises en jeu : le neurone sensitif, impressionné par les excitations extérieures, et le neurone moteur qui reçoit les impressions et les transforme en acte moteur ou sécrétoire. L'acte nerveux est souvent plus complexe. Il est constitué d'un côté de l'axe réflexe par un neurone sensitif périphérique et un neurone sensitif central, et de l'autre par un ou plusieurs neurones centraux.

Cette théorie, qui rend compte de la physiologie dans son mécanisme élémentaire, s'adapte aux fonctions intellectuelles et aux troubles de ce fonctionnement : il suffit en effet pour les comprendre de supposer des modifications de longueur, de diamètre et surtout

d'allongement ou de rétraction des prolongements protoplasmiques.

Envisagé d'une façon générale dans son fonctionnement, le système nerveux est le grand régulateur de la vie organique; il dirige la vie animale, il gouverne les relations de l'homme avec le monde extérieur. Il préside en somme aux fonctions psychiques, à la motilité, à la sensibilité, à la trophicité, à la sécrétion glandulaire. C'est à la cellule que revient la part principale de toutes ces fonctions. Le rôle des conducteurs, qu'ils soient moteurs, sensitifs, excito-sécrétoires, est soumis à leurs connexions centrales ou périphériques. C'est encore d'une propriété des cellules nerveuses que résulte le phénomène de l'inhibition qui se rencontre dans toutes les parties du système nerveux. Il consiste en ce que leur activité propre ou communiquée peut être arrêtée par une excitation venue d'un autre point des centres nerveux. Il se produit là une sorte d'interférence nerveuse (Cl. Bernard).

Le système nerveux, par l'ensemble de ses ramifications, s'étend à la totalité des organes. Il règle leur fonctionnement, il a même une action sur eux, par l'intermédiaire d'un autre système qui se distribue à l'ensemble de l'organisme, le système vasculaire, qu'il régit, lui aussi. On comprend donc facilement que si tous les organes peuvent souffrir de ses lésions, inversement les lésions de ces organes retentissent sur le système nerveux. Il ne se produit pas une maladie locale ou surtout générale, toxique ou infectieuse, qui n'ait son retentissement sur le système nerveux. Et cela, par la mise en jeu d'actions réflexes ou sympathiques. Mais, en dehors de ces phénomènes secondaires, le système nerveux peut être lésé pour son propre compte, et c'est ce qui constitue les maladies nerveuses proprement dites.

Troubles nerveux et maladies nerveuses subissent, pour se produire, des influences étiologiques multiples.

**ÉTIOLOGIE.** — Ce qui domine l'étiologie des maladies du système nerveux, c'est la notion de l'*hérédité* bien mise en lumière depuis les travaux de Lucas, Morel, Moreau (de Tours), étudiée ultérieurement par Charcot, Mœbius, Féré, et exposée dans la thèse d'agrégation de Déjerine.

L'hérédité peut se présenter sous différents types : hérédité similaire ou homologue ; hérédité dissemblable, hétérologue ou de transformation. Ce serait passer en revue toutes les maladies nerveuses que de dire celles où l'hérédité se retrouve. Il est à remarquer que Charcot n'a pas signalé l'hérédité dans la sclérose latérale amyotrophique.

L'hérédité *similaire* se traduit par la reproduction chez le descendant de la même affection. C'est ainsi que la chorée chronique développée chez le père se retrouvera sous la même forme chez l'enfant. L'hérédité offre dans ce cas une autre particularité : elle est *homocrone.* Les phénomènes pathologiques apparaissent à la même époque de la

vie chez les ascendants et les descendants. L'hérédité se présente aussi sous le type *familial*. Une même maladie se retrouve sous la même forme chez plusieurs enfants. Les myopathies sont ainsi souvent représentées chez plusieurs membres d'une même famille. La maladie de Friedreich (ataxie héréditaire), la maladie de Thomsen sont éminemment familiales. Il en est encore ainsi de l'hérédo-ataxie cérébelleuse. Le plus souvent, au contraire, du fait de l'hérédité une maladie se transforme (hérédité *dissemblable*) : un épileptique donne naissance à un hystérique. Les vésaniques procréent des névropathes. Les affections nerveuses ont de cette façon des liens communs et appartiennent toutes à la famille névropathique. Il est à noter en outre que névropathie et arthritisme sont souvent associés et constituent ce que l'école de la Salpêtrière a appelé le neuro-arthritisme.

Mais si l'action de l'hérédité est primordiale pour le développement des maladies nerveuses, il est d'autres causes prédisposantes ou déterminantes à qui il faut réserver une place dans cette étiologie générale.

La prédisposition intervient du fait de l'*âge*. La méningite tuberculeuse survient d'habitude aux premières années de la vie, la paralysie infantile dans l'enfance. A l'adolescence appartiennent la chorée, l'épilepsie, l'hystérie, les myopathies. Le tabès, la sclérose en plaques, la paralysie générale sont de l'âge adulte, ainsi que les maladies mentales. Le ramollissement cérébral, le tremblement dit sénile se rencontrent surtout chez le vieillard. Le *sexe* a aussi son influence. Pour ne prendre qu'un exemple, le goître exophtalmique est presque particulier à la femme. L'importance de la *race* est indiscutable. Chez les animaux, les accidents nerveux s'observent surtout dans les races cultivées (chevaux de luxe et chiens d'appartement). On connaît, chez l'homme, la prédisposition de la race israélite aux maladies nerveuses. Les *professions* doivent être également incriminées ; c'est ainsi que les individus adonnés aux professions libérales (écrivains, artistes, avocats, médecins) payent un lourd tribut aux névroses (neurasthénie) et subissent les complications cérébrales de maladies telles que la syphilis ou le rhumatisme.

Le *surmenage physique* constitue une prédisposition. Il joue son rôle dans le coup de chaleur. Il peut d'ailleurs être la cause provocatrice de paroxysmes dans les névroses. Enfin il localise les accidents morbides sur le système locomoteur. Nous rapprochons du surmenage les *excès vénériens*, auxquels on attribuait autrefois une grande importance en pathologie nerveuse.

Les causes déterminantes sont nombreuses. Il y a tout d'abord les *agents mécaniques*, qui agissent par la commotion, les plaies, les sections, la compression. Celle-ci peut être lente, comme dans le mal de Pott, brusque et déterminer la mort subite dans le mal de Pott sous-occipital. Elle s'exerce sur les nerfs dans la paralysie faciale des nouveau-nés où la compression est due au forceps. On peut se

demander si dans la paralysie radiale ce n'est pas la compression qui agit plutôt que le froid. D'une façon générale, les *traumatismes* peuvent aggraver des accidents nerveux antérieurs (lésions spinales de la syphilis par exemple). On les trouve parfois à l'origine des maladies, comme la maladie de Parkinson. Ils constituent un des agents provocateurs de l'hystéro-neurasthénie, dite encore névrose traumatique. L'action des *agents physiques* mérite aussi d'être invoquée (coup de soleil, action prolongée du froid, variations brusques de la pression atmosphérique). Quant à l'étiologie *à frigore* pour la paralysie des nerfs superficiels, s'il y a vraiment action du froid, c'est en éveillant une prédisposition nerveuse héréditaire.

Le rôle de l'*infection* dans la genèse des troubles nerveux et des affections nerveuses a été longtemps méconnu. Il apparaît actuellement considérable.

Il est d'abord des cas où les manifestations nerveuses ne sont que la répercussion sur le système nerveux de maladies contagieuses. Toutes les infections peuvent être, pour ainsi dire, invoquées : la fièvre typhoïde, le typhus, l'érysipèle, l'infection puerpérale, le rhumatisme articulaire aigu, la variole, la grippe, la diphtérie, l'impaludisme, la tuberculose, etc. Dans d'autres cas, la localisation de l'infection se fait primitivement sur le système nerveux : méningite cérébro-spinale, myélites infectieuses, paralysie infantile, maladie de Landry, chorée. Ou bien une véritable maladie nerveuse est créée du fait de l'infection : tétanos, rage, lèpre. La notion de la syphilis doit être mise à part. Outre les gommes, les lésions d'artérite et de phlébite, elle détermine la méningite spinale, la myélite syphilitique sous forme de myélite transverse ou de tabès spasmodique. Il faut encore ranger, pour certains auteurs, à côté des maladies à origine et à nature indubitablement syphilitiques, celles qui se développent chez des sujets entachés de syphilis (affections parasyphilitiques de Fournier). Dans ce chapitre entrent le tabes, la paralysie générale, certaine épilepsie, certaine atrophie musculaire, etc.

Le système nerveux subit de même les atteintes des *poisons* exogènes ou endogènes. En tête viennent l'alcool et le plomb, puis le mercure, l'oxyde et le sulfure de carbone, la morphine, le café, le tabac, l'arsenic, l'ergot de seigle. Les auto-intoxications d'origine rénale, hépatique, celles ayant leur point de départ dans le tube digestif, le corps thyroïde, les capsules surrénales interviennent dans le développement des manifestations nerveuses. Il en est de même de certaines maladies, comme le diabète, qui produit d'ailleurs une véritable auto-intoxication (acétonémie).

Enfin le *surmenage* intellectuel et moral, les émotions, à la condition de réserver une part importante à l'hérédité, méritent une part dans l'éclosion des maladies du système nerveux. La neurasthénie naît du surmenage mental. La chorée, la paralysie agitante, un délire écla-

tent sous l'influence d'une frayeur, d'une émotion. Les émotions vives provoquent l'apparition du goître exophtalmique. Elles sont de première importance, en particulier la peur, pour la mise en jeu de l'hystérie.

On voit encore chez les surmenés, les maladies générales s'accompagner de complications cérébrales.

En réalité, l'étiologie des affections nerveuses est souvent complexe. Elle nécessite la mise en jeu d'infections, d'intoxications, de surmenage, de traumatismes chez les sujets prédisposés du fait de l'hérédité.

**SYMPTOMATOLOGIE.** — Sous l'influence des causes que nous avons passées en revue, naissent des syndromes nerveux et des maladies nerveuses. Ils ont les uns et les autres des caractères distinctifs qui ont permis une classification. Mais envisagés dans leurs grandes lignes, ils se traduisent par une *symptomatologie générale* en rapport avec les parties du système nerveux intéressé : troubles intellectuels, troubles sensoriels, et en particulier troubles oculaires, troubles de la motilité, de la sensibilité, de la réflectivité, troubles trophiques, vaso-moteurs et électriques. Nous allons en esquisser à grands traits la physionomie.

Les affections nerveuses se manifestent souvent déjà par des modifications dans les *apparences extérieures*, qui ont à maintes reprises inspiré les artistes, et dont on retrouve parfois trace dans les œuvres anciennes. C'est ainsi que la scoliose se rencontre dans la syringomyélie, la maladie de Friedreich, la sciatique. Elle est alors soit croisée (du côté opposé à la sciatique), soit plus rarement homologue (sciatique spasmodique). Le thorax est déformé dans l'acromégalie et le rachis présente une cyphose cervico-dorsale : il existe une double gibbosité qui correspond à la double bosse de polichinelle. Dans la myopathie primitive progressive, Marie a décrit la « taille de guèpe ». On trouve le thorax « en bateau » dans la syringomyélie.

Le facies qu'on rencontre dans la myopathie, physionomie inerte, sans expression, a été l'objet de recherches artistiques. Dans l'ophtalmoplégie externe, on observe le facies d'Hutchinson. L'exophtalmie est un symptôme important de la maladie de Basedow. Les mains « en battoir » font partie du tableau de l'acromégalie, la main « succulente » de la syringomyélie.

Le pied de la maladie de Friedreich est un pied creux, avec saillie dorsale du pied, extension des orteils et surtout du gros orteil.

Les troubles de la *motilité* varient suivant que les altérations portent sur les centres moteurs corticaux, les fibres qui relient ces centres aux centres médullaires, les centres médullaires, les cordons nerveux périphériques et les muscles.

L'abolition de la contractilité musculaire constitue la *paralysie*. A un moindre degré, la diminution de cette contractilité est la *parésie*, qu'on rencontre au cours de la méningo-encéphalite diffuse, de la méningite tuberculeuse, au cours de l'auto-intoxication urémique ou diabétique. La paralysie qui porte sur un seul membre est la *monoplégie* (corticale, hystérique, radiculaire). Généralisée aux membres inférieurs ou aux membres supérieurs, on la dénomme *paraplégie*. La paralysie la plus fréquente est celle qui intéresse le membre supérieur et le membre inférieur du même côté (*hémiplégie*). En général, il existe en même temps une paralysie faciale du même côté, intéressant surtout le domaine du facial inférieur.

La paralysie peut en outre être *limitée* à un muscles (terno-mastoïdien, grand dentelé, deltoïde) ou à un seul groupe musculaire par lésion d'un nerf ou des racines (paralysie radiculaire du plexus brachial supérieur ou inférieur, paralysie faciale).

D'autres variétés de paralysie doivent encore être signalées : L'hémiplégie bilatérale représente la *diplégie* qui est due à une double lésion cérébrale, et réaliserait pour certains auteurs le type de la maladie de Little. C'est encore une lésion généralement bilatérale, mais alors sous-corticale, qui donne lieu à la *paralysie pseudo-bulbaire* avec troubles de la parole, de la mastication, de la déglutition. Une place à part doit être réservée aux paralysies *alternes*, qu'il s'agisse du syndrome de Millard-Gubler (paralysie d'un côté avec paralysie de la face du côté opposé), qu'il s'agisse du syndrome de Weber (paralysie de la troisième paire du côté homologue avec hémiplégie alterne du côté opposé). Il existe d'autres variétés plus rares : le syndrome de Benedikt est une hémiplégie alterne avec paralysie directe de la troisième paire et hémitremblement des membres du côté opposé. La paralysie bulbaire asthénique ou syndrome d'Erb, se caractérise par une paralysie de la langue, du voile du palais, du pharynx et du larynx, et en outre de la paralysie du facial supérieur et inférieur, ainsi que des muscles des yeux.

On a décrit une paralysie directe de la langue avec hémiplégie alterne, une paralysie directe de la sixième paire avec paralysie alterne de la face et des membres.

A un autre point de vue, nous devons citer la *paralysie ascendante aiguë*, maladie de Landry, qui est généralisée, intéresse le thorax et l'abdomen et entraîne la mort, sans que des lésions puissent toujours rendre compte de cette fâcheuse terminaison.

Toutes les variétés de paralysie de cause cérébrale ou médullaire sont flasques ou accompagnées de *contracture*. On entend par là un état de raideur involontaire et persistante des muscles. La contracture cède sous le chloroforme et disparaît par l'application prolongée de la bande d'Esmarch. Elle peut exister isolément, sans paralysie. Parfois il existe une diathèse de contracture, c'est-à-dire un état du

système neuro-musculaire tel qu'une excitation souvent légère provoque la contracture. Elle est parfois limitée, ne frappe qu'un muscle tel que le masséter (trismus), ou quelques groupes musculaires, les sphincters. Elle revêt la forme de monoplégie, d'hémiplégie (hémiplégie spasmodique vulgaire), de paraplégie (paraplégie spasmodique) : elle est généralisée dans la sclérose latérale amyotrophique, ou au cours du tétanos ou de l'intoxication par la strychnine. L'attention a été attirée récemment sur une contracture provoquée par l'examen et qui constitue le signe de Kernig, important pour le diagnostic des méningites.

Des contractures, il faut rapprocher la *raideur* de la maladie de Thomsen qui n'est pas durable et ne survient qu'à l'occasion des mouvements volontaires.

Quant aux *pseudo-contractures*, on les rencontre surtout dans la maladie de Parkinson. Elles existent aussi dans les myopathies, dans la claudication intermittente.

Un trouble bien particulier de la contractilité musculaire est la *catalepsie*. Les muscles ont perdu leur contractilité volontaire. Par contre, ils gardent l'attitude qu'on leur donne, dans la mesure où elle concorde avec les lois de la pesanteur.

Il faut indiquer encore l'*hypotonie musculaire* qu'on rencontre chez les tabétiques et dans l'hémiplégie organique, et qui se révèle par la laxité des articulations permettant des mouvements anormaux, la *résolution* musculaire, qui fait partie du tableau symptomatique du coma et qui survient aussi au cours d'intoxications (chloroforme, éther, alcool).

Un nouveau groupe de troubles de la motilité est représenté par les *convulsions* qui sont des contractions brusques et involontaires des muscles. Les unes sont *toniques* : les mouvements, alors réguliers, limités, s'accompagnent de rigidité durable. Les autres sont *cloniques* : il existe alors des secousses irrégulières avec grands mouvements articulaires dans les membres, mouvements de flexion et d'extension du tronc, déviations de la face et des globes oculaires. Quand les accès convulsifs se produisent en série continue, l' « état de mal » est constitué. Les convulsions sont généralisées, localisées sous forme hémiplégique, ou n'occupent qu'un groupe musculaire ou un muscle (blépharospasme). Dans l'épilepsie, il y a successivement convulsions toniques puis cloniques. Dans l'épilepsie bravais-jacksonienne, les convulsions commencent en pleine conscience dans des groupes musculaires circonscrits, et restent limitées et conscientes. Dans la tétanie, les convulsions toniques surviennent par accès, et affectent alors des formes spéciales (main de l'accoucheur, au membre supérieur). Les *spasmes fonctionnels* sont voisins des convulsions. Ils sont caractérisés par des contractions musculaires, continues ou cloniques, rythmiques. La crampe des écrivains en est le type, mais il existe des crampes propres à de nombreuses professions.

Les *tics* diffèrent des spasmes parce que ce sont des mouvements systématisés. Ils reproduisent en l'exagérant un acte physiologique appliqué à un but fonctionnel. Ils siègent surtout à la face et au cou, existent d'une façon isolée ou sont symptomatiques de la maladie des tics ou de l'hystérie.

D'autres mouvements sont les mouvements de la *chorée.* Ils sont incohérents, illogiques, absurdes, de grande amplitude, et apparaissent soit généralisés, soit sous forme d'hémichorée. Ils appartiennent à la chorée de Sydenham, à la chorée héréditaire d'Huntington, à l'hémichorée paralytique. Dans l'hystérie, la chorée est en général rythmique. Les mouvements involontaires sont systématisés et groupés suivant un certain rythme, ressemblant plus ou moins aux actes de la vie ordinaire ou de certaines professions. Des mouvements choréiques se retrouvent encore dans la chorée électrique de Dubini, de Bergeron, le tic de Salaam.

Le *paramyoclonus multiplex* est caractérisé par des mouvements plus systématisés, provoqués par l'excitation cutanée, survenant par accès.

La chorée de Morvan se traduit par des secousses fibrillaires au niveau de groupes musculaires.

Leur lenteur et le léger degré de raideur séparent des précédents les mouvements athétosiques. L'*athétose*, décrite par Hammond, revêt les types d'hémiathétose qui accompagne l'hémiplégie et d'athétose double. Des mouvements athétoïdes ont été signalés dans l'hystérie, le tabes, la névrite périphérique, la paralysie infantile.

L'*ataxie* est un trouble de la coordination musculaire, facile à constater ou qu'on ne reconnaît que par des exercices appropriés bien indiqués par Fournier. On la rencontre dans le tabes, le tabes labyrinthique, la maladie de Friedreich, l'hérédo-ataxie cérébelleuse, surtout la névrite périphérique. L'ataxie existe au niveau des membres inférieurs, du tronc, rarement au niveau de la tête et de la face.

Le défaut de la coordination relative à la station et à la marche entraîne une impuissance motrice des membres inférieurs à laquelle on donne le nom d'*astasie-abasie.*

Reste à signaler les *tremblements* qui sont déterminés par des oscillations rythmées, rapides et généralement de faible amplitude. Le tremblement est à oscillations rapides (alcoolisme, maladie de Basedow), à oscillations lentes (paralysie agitante), à rythme moyen. L'amplitude est en général faible, mais parfois assez grande (dans la sclérose en plaques, par exemple). Le tremblement apparaît à propos des mouvements volontaires (sclérose en plaques) ou n'existe qu'à l'état de repos (paralysie agitante). Il est soit généralisé, soit limité à la tête, à la langue, aux muscles de l'œil (nystagmus), limitée à une moitié du corps (hémiplégique), affecte les divers segments d'un membre (tremblement massif), ou se limite à l'un d'eux (tremblement segmentaire).

On doit encore considérer comme symptômes communs aux maladies du système nerveux les troubles du langage et de l'écriture, les troubles de la marche.

Les *troubles de la parole* se rencontrent au cours de nombreuses affections nerveuses et mentales. Nous mettons à part les prononciations vicieuses, telles que la blésité et le bégaiement, bien que le bégaiement se rencontre au cours de l'hystérie. Les troubles de la parole se reconnaissent en écoutant simplement le malade. Quelquefois il faut les rechercher, faire lire le sujet, lui faire prononcer des mots ou des phrases difficiles. Il existe des troubles de la prononciation (*dyslalies*) comme la voix nasonnée de la paralysie du voile du palais, et des troubles de l'articulation (*dysarthries*). On a même proposé de mettre à profit le phonographe pour analyser ces troubles. Au cours de la paralysie générale progressive, on perçoit des accrocs dans la prononciation des mots, des achoppements entre les syllabes, surtout pour les mots longs et compliqués. L'articulation devient peu à peu traînante, saccadée, modulée. Dans la sclérose en plaques, la parole est brève, scandée, éclate comme en fusée. Dans la maladie de Friedreich, on note, soit un balbutiement qui augmente quand le malade parle un peu vite, soit des troubles comparables à ceux de la sclérose en plaques. Un autre trouble consiste dans la suppression totale de la parole, comme dans le mutisme hystérique. Mais au premier rang des troubles de la parole, il faut placer ceux qui sont causés par des troubles dans la transmission des pensées aux organes. Il s'agit alors d'*aphasie*, qui se décompose en autant de formes principales qu'il y a de fonctions du langage : fonctions de réception dont les troubles se nomment surdité et cécité verbales, fonctions de transmission dont les troubles se nomment aphémie et agraphie. A côté des aphasies, une place est à réserver aux paraphasies qui comportent de nombreuses variétés : paraphémie, jargoraphasie, paralexie, paragraphie. Dans le langage, il faut considérer en outre, à côté des sons articulés, l'intonation qui est la musique du langage. Il existe une aphasie d'intonation qui n'est guère constatée isolément dans les affections corticales, et qui fait peut-être partie intégrante de l'amusie. Par rapport au siège de la lésion, on a décrit une aphasie sous-corticale. Dans ce cas, la phrase, incompréhensible si l'on ne s'en tient qu'à l'articulation même, se reconnaît à certains détails de sa construction. Enfin on a signalé une aphasie amnésique.

Les *troubles de l'écriture* figurent comme symptôme intéressant dans la pathologie nerveuse. L'agraphie, dont l'histoire a donné lieu à des discussions non encore épuisées, consiste, les mouvements vulgaires de la main et des doigts étant conservés, dans la perte plus ou moins complète de l'écriture. Il est beaucoup d'autres cas où il n'y a pas perte, mais modification de l'écriture. Dans le tremblement, elle est plus ou moins tremblée suivant son intensité et sa variété. Dans

l'ataxie locomotrice, les lettres ne sont pas sur une même ligne horizontale, elles sont de grandeur irrégulière, ont une inclinaison et une intensité variables; l'écriture est hachée, saccadée. Dans la paralysie générale, l'écriture devient irrégulière, mal formée, tremblée. On y remarque des omissions ou des répétitions de mots ou de lettres et des fautes d'orthographe grossières. L'écriture en miroir est caractérisée par cette particularité que le malade écrit, non de gauche à droite, mais de droite à gauche. On observe cette écriture chez les malades atteints d'hémiplégie droite, qui se servent alors de la main gauche pour écrire. L'écriture en miroir représente d'ailleurs l'écriture naturelle de la main gauche, si elle n'a pas été modifiée par l'éducation.

Les troubles de la *marche* dominent parfois et peuvent même remplir exclusivement la scène pathologique. Ils sont d'une extrême fréquence dans les maladies nerveuses, et présentent un vif intérêt sémiologique. Marey a appliqué à l'étude de la marche les appareils enregistreurs qui ont permis d'obtenir des résultats d'une grande précision. M. Gilles de la Tourette a utilisé un procédé simple, consistant à barbouiller la plante du pied avec une couleur noire et à faire ensuite placer les sujets sur une feuille de papier. On a étudié récemment la marche à l'aide du cinématographe. La marche pathologique est unilatérale ou bilatérale selon que l'un seulement des membres inférieurs ou tous les deux sont en cause pour la réaliser.

La marche bilatérale se fait sans dévier de la ligne directrice, elle est rectiligne; ou bien elle s'accompagne de zigzags, elle est dite ébrieuse, titubante. Toutes ces variétés de marches s'accompagnent ou non de spasme.

La marche unilatérale n'est pas spasmodique dans la sciatique par exemple, ni dans l'hémiplégie hystérique, où on lui a donné le nom de démarche helcopode. Au contraire, dans l'hémiplégie avec contracture, la démarche est spasmodique (hélicopode), le malade marche en fauchant.

Dans les types pathologiques portant sur les deux membres, il y a à considérer la démarche du stepper : les cuisses sont fléchies sur l'abdomen plus brusquement et plus haut que normalement. Le pied est projeté en avant et retombe à terre d'abord par la pointe, puis par le talon, en sorte que l'on perçoit le bruit de deux chocs successifs. Dans la démarche ataxique, le malade lance ses jambes, projetant en avant, par un mouvement exagéré, son membre inférieur étendu. Le pied revient, par un mouvement en sens inverse, vers le sol et le frappe du talon. Dans la maladie de Thomsen, les sujets sont pris, dès qu'ils veulent se mettre en marche, d'une raideur qui immobilise leurs membres dans l'attitude qu'ils prennent à ce moment même. Ce n'est qu'au bout d'une à deux minutes que les mouvements redeviennent possibles, et la marche est alors normale, sauf

si un obstacle survient sur leur route. Dans la maladie de Parkinson, existe une tendance à la propulsion ou à la rétropulsion, ou à la latéropulsion.

Enfin la maladie peut se résumer en un trouble de la marche, comme dans l'astasie-abasie, où avec l'intégrité de toutes les autres fonctions du membre le désordre porte exclusivement sur les actes associés de la station debout et de la marche.

La marche titubante consiste en ce que les pas se font de part et d'autre de la ligne directrice : il y a passage alternatif ou simultané des deux pieds du même côté de la ligne directrice. On la rencontre dans la sclérose en plaques, où elle est en même temps spasmodique; dans la maladie de Friedreich, où elle est dite *tabéto-cérébelleuse.*

Les troubles de la *sensibilité* se traduisent par des symptômes subjectifs ou objectifs.

Les troubles subjectifs sont des sensations douloureuses. Les douleurs se rencontrent dans les maladies du cerveau (hémiplégie avec hyperesthésie douloureuse), de la moelle (syringomyélie, tabes). Dans cette dernière maladie, elles apparaissent par crises sous forme de douleurs fulgurantes, lancinantes, térébrantes, ardentes, sous forme de crises de courbature musculaire. La localisation des douleurs se fait en ceinture, en bracelet, en brodequin.

L'élément douloureux fait partie des névrites. Au cours des névralgies, la douleur se localise en des points bien précisés dans les lois de Valleix. En dehors de toute lésion appréciable des tissus ou des nerfs existent parfois des douleurs appelées topoalgies ou mieux algies centrales ou psychiques. Elles se rencontrent surtout dans la neurasthénie. On peut en rapprocher l'akinesia algera de Möbius. Une autre variété de souffrances sont les paresthésies, fourmillements, engourdissements, qui peuvent constituer des syndromes, tels que l'acroparesthésie, la méralgie paresthésique.

Une paresthésie spéciale est l'haphalgésie : une sensation douloureuse intense naît de la simple application sur la peau d'une substance banale, telle qu'un métal.

Les troubles objectifs de la sensibilité portent sur les différents modes : au tact, à la douleur, au chaud et au froid. Ils se traduisent par l'abolition de la sensibilité (anesthésie), par son exagération (hyperesthésie) (1), par sa perversion (paresthésie). On étudie également la perte des sensations électriques (électro-anesthésie). Les troubles de la sensibilité sont disposés sous forme monoplégique, hémiplégique, paraplégique, correspondent à des trajets nerveux, sont disposés en îlots disséminés, sans ordre, ou sont séparés par tranches,

(1) A l'hyperesthésie localisée, il faut rattacher les zones hystérogènes, qui sont à la fois spasmogènes et spasmo-frénatrices.

comme par des traits d'amputation circulaire. Ils sont disposés selon des zones dont la limite supérieure est perpendiculaire à l'axe du corps ou à l'axe des membres (gants, manchettes, chaussettes, veston). Brissaud explique ces troubles par la persistance de la métamérie primitive des centres nerveux. Le métamère est chacun des segments superposés dont se compose le névraxe. On trouve cette disposition segmentaire dans l'hystérie, dans certaines lésions corticales, dans la syringomyélie, la maladie de Morvan, la pachyméningite cervicale hypertrophique, la compression de la moelle, la myélite traumatique, le zona. On note, en outre, des anesthésies viscérales, au cours du tabes par exemple (anesthésie testiculaire, vésicale, trachéale, épigastrique).

Parmi les troubles de sensibilité, une place importante doit être réservée aux dissociations de sensibilité. Elles se présentent cliniquement sous deux types : la dissociation syringomyélique qui se traduit par la thermanesthésie et l'analgésie avec conservation de la sensibilité tactile et la dissociation qu'avec Grasset on peut appeler complémentaire ou inverse, telle qu'on la rencontre dans le tabes. Il y a alors anesthésie tactile avec conservation ou exagération de la sensibilité à la température et à la douleur.

La dissociation syringomyélique a été d'abord regardée comme pathognomonique de la syringomyélie, mais l'on sait actuellement qu'on la rencontre dans de nombreux états morbides de la moelle : maladie de Morvan, tabes, hématomyélie, sclérose en plaques, compression par des tumeurs, tumeurs intramédullaires, syndrome de Brown-Séquard. On la rencontre dans les affections des nerfs : névrite alcoolique, paralysie du sciatique poplité externe, légère compression et section des troncs nerveux. Elle existe, en outre, dans l'hystérie, soit spontanément, soit provoquée par la suggestion.

La dissociation complémentaire des tabétiques répond à la lésion des cordons postérieurs.

La dissociation syringomyélique, quand elle est d'origine médullaire, répond à la lésion de la substance grise, et elle est alors directe, ou à la lésion des faisceaux de Gowers, et elle est alors croisée. Elle est en somme le résultat de la lésion des neurones de relais sensitifs dont les corps cellulaires sont dans les zones postérieures et les prolongements dans les faisceaux de Gowers. L'anesthésie totale répond à la lésion des deux régions à la fois.

Il faut encore signaler les paresthésies objectives qu'on trouve en particulier dans le tabes : retard des sensations, métamorphose, défaut de localisation, rappel des sensations, incongruence du nombre des sensations avec celui des excitations, tétanos sensitif, polyesthésie, summation des excitations, épuisement aux excitations (Marie). L'allochirie est l'impossibilité pour le malade de reconnaître sur quel côté du corps a porté l'excitation ou la localisation de la

sensation du côté opposé à l'excitation. Elle se rencontre dans l'hystérie, le tabes, les lésions cérébrales, la paraplégie syphilitique.

Un syndrome à part est le syndrome de Brown-Séquard, dans lequel les troubles de sensibilité, siégeant du côté de la lésion unilatérale, s'accompagnent de troubles moteurs croisés (hémiparaplégie croisée avec hémianesthésie).

Au point de vue des troubles de sensibilité, il y a lieu, en clinique, de rechercher le *sens musculaire* et le *sens de la position* des membres. Leur abolition s'observe dans l'hystérie, les pseudo-tabes, et surtout dans l'ataxie locomotrice. La *perception tactile de l'espace* ou *sens stéréognostique* comporte la reconnaissance de la forme de l'objet et de ses propriétés physiques (consistance et température). La perte du sens stéréognostique se rencontre dans l'hémianesthésie de cause cérébrale, dans l'hémiplégie cérébrale infantile, dans le tabes, quand il a envahi les membres supérieurs, dans la névrite périphérique, enfin dans l'hystérie.

Depuis qu'Erb en 1875 a décrit certains mouvements réflexes qu'il appelle des réflexes tendineux, les modifications de la *réflectivité* ont acquis une importance de premier ordre en sémiologie nerveuse.

On étudie les réflexes tendineux, les réflexes cutanés. Quant aux réflexes pupillaires, ils sont recherchés en même temps que les autres troubles nerveux oculaires. Les réflexes tendineux ont leur point de départ dans une excitation qui porte sur les organes sensitifs contenus dans l'appareil tendineux. On recherche surtout l'état des réflexes du genou, du tendon d'Achille, du poignet, du coude, le réflexe massétérin.

Le réflexe rotulien, patellaire, dit encore phénomène du genou, consiste dans la contraction du triceps crural déterminée par la percussion du tendon rotulien. L'excitation suit les fibres sensitives du crural, pénètre dans la moelle par la région dite zone d'entrée des racines, au niveau de l'union de la moelle lombaire à la moelle dorsale, puis passe dans la substance grise de la corne postérieure.

Le réflexe rotulien est aboli dans la névrite périphérique, la poliomyélite antérieure, la myopathie progressive et surtout le tabes. Son abolition (signe de Wetsphal) a été considérée comme pathognomonique de cette affection, mais ce signe existe en dehors du tabes et peut manquer au cours de cette maladie. Le réflexe est exagéré lors de sclérose du faisceau pyramidal, hémiplégie spasmodique, sclérose latérale amyotrophique, sclérose en plaques). Cette exagération accompagne la contracture qu'elle fait soupçonner quand il n'existe encore que de la contracture latente. Il s'y joint, quand elle est marquée, la trépidation épileptoïde, clonus du pied.

Ce phénomène, provoqué par le redressement brusque du pied dans le sens de la flexion plantaire, consiste en une série de mouve-

ments alternatifs de flexion et d'extension, exécutés par la pointe du pied. La percussion du tendon rotulien, lors de réflectivité exagérée, détermine parfois des contractions réflexes dans le membre inférieur de côté opposé (réflexe contra-latéral de Marie).

L'étude du réflexe du tendon d'Achille est assez récente : il est aboli dans la sciatique. Le réflexe massétérin est exagéré dans les affections chroniques du bulbe, telles que la sclérose latérale amyotrophique. On étudie sous le nom de phénomène des orteils ou signe de Babinski le relèvement en extension des orteils par l'excitation de la plante du pied.

Les réflexes cutanés, moins importants, se caractérisent par la contraction de certains muscles, sous l'influence d'une excitation de la peau.

Le réflexe plantaire est la contraction des muscles de la plante du pied par le chatouillement de la plante. Il est aboli dans le tabes, exagéré dans l'absinthisme. Le réflexe abdominal est la contraction de la paroi abdominale. Il est diminué dans l'hémiplégie du côté de la paralysie. On signale encore le réflexe anal, crémastérien, bulbo-caverneux, mamelonnaire.

Les réflexes cutanés sont exagérés dans la tétanie, dans l'intoxication par la strychnine. Ils sont abolis, en général, dans les affections cérébrales, spinales ou périphériques entraînant une interruption dans les voies conductrices. Ils disparaissent dans certains états psychiques. L'influence de l'action cérébrale sur ces réflexes est très grande, et plusieurs d'entre eux sont empêchés par la volonté ou ne peuvent être provoqués par le sujet lui-même.

Les troubles *vaso-moteurs*, *sécrétoires* et *trophiques* sont d'une grande fréquence dans les affections nerveuses.

Les troubles vaso-moteurs et sécrétoires se produisent le plus souvent au niveau de la peau, où ils se présentent sous forme de syncope locale ou d'asphyxie des extrémités qu'on rencontre au cours de maladies avec lésions, mais aussi au cours de l'hystérie, de la neurasthénie et du nervosisme. Ils se traduisent encore par des troubles de la fonction sudorale (hyperidrose, chromidrose, bromidrose). Au niveau des viscères, les troubles sécrétoires se traduisent par de la polyurie, des crises de diarrhée, de la sialorrhée. Il faut signaler aussi les hémorragies (hémoptysie, hématémèse, etc.). Les troubles vaso-moteurs localisés au tissu cellulaire constituent l'œdème vaso-moteur qui se présente au cours de l'hystérie (œdème blanc, œdème bleu). On peut rapprocher de cet œdème le gonflement douloureux du sein (sein hystérique).

Les troubles trophiques portent sur les différents tissus qui entrent dans la constitution des membres. Au niveau de la peau, on note le zona, des éruptions variées, l'escarre (décubitus acutus), des trou-

bles des ongles et des poils. La sclérodermie constitue une maladie trophique. La couche cellulaire sous-cutanée se développe dans les cas d'atrophie (adipose luxuriante sous-cutanée). Ce sont les muscles qui sont le plus souvent le siège de troubles nutritifs. Ils sont rarement atteints d'hypertrophie musculaire comme dans la maladie de Thomsen ou de pseudo-paralysie (paralysie pseudo-hypertrophique). Le plus souvent, ils sont frappés d'atrophie. L'atrophie musculaire appartient aux myopathies, aux névrites, aux lésions radiculaires, aux myélites à localisation systématisée ou non au niveau des cornes antérieures de la moelle, aux affections cérébrales. Elle se rencontre encore, suivant un mécanisme réflexe, dans les lésions articulaires. L'atrophie est localisée, généralisée, progressive, passagère. Elle revêt parfois des localisations particulières (hémiatrophie linguale).

Les os sont fréquemment le siège de troubles secondaires à des maladies de la moelle (fractures du tabes, mal perforant). Il est en outre un certain nombre de maladies nerveuses à localisation ou à maximum portant sur le tissu osseux (acromégalie, maladie de Paget, ostéoartropathie hypertrophiante pneumique). Dans l'hémiatrophie faciale progressive, l'atrophie porte sur les tissus mous et sur les os.

Les articulations sont intéressées par le processus trophique. Les arthropathies tabétiques (maladie de Charcot) et syringomyéliques sont classiques. Moore a décrit sous le nom d'*hydrops articulorum intermittens* une hydropisie revenant périodiquement de préférence au genou, et qu'on observe dans l'hystérie, le goitre exophtalmique.

La connaissance des troubles *sensoriels* et en particulier des troubles oculaires est capitale dans la connaissance des affections nerveuses.

Les *troubles oculaires* sont fréquents et de première importance. Ils portent sur la musculature externe et interne de l'œil, sur le nerf optique, comportent des troubles de la vision et des modifications du champ visuel.

La paralysie des muscles de l'œil est désignée d'une façon générale sous le nom d'ophtalmoplégie. La signification de ce mot a subi des variations. Brünner, qui l'a créé, l'appliquait aux paralysies multiples des muscles de l'œil. C'est aussi dans ce sens que le comprenait Hutchinson. Cet auteur avait surtout observé des paralysies bilatérales intéressant la totalité des muscles extrinsèques de l'œil en laissant intacte la musculature interne. Pour Mauthner, au contraire, il y avait ophtalmoplégie chaque fois qu'il existait une paralysie de deux nerfs au moins de l'œil, à condition que l'un des deux nerfs fût la troisième paire. Actuellement on a établi des divisions dans l'ophtalmoplégie. On la dit *totale et complète* lorsque la totalité des

muscles est intéressée et leur paralysie complète ; *totale et incomplète* lorsque l'impotence des muscles, pris dans leur totalité, est incomplète; *partielle et complète*, *partielle et incomplète*. De plus, elle est *unilatérale* ou *bilatérale*. Conformément à ces divisions, l'ophtalmoplégie observée par Hutchinson était bilatérale, partielle et complète. Le muscle releveur de la paupière peut être paralysé séparément; il y a *ptosis* ou *blépharoptose*. Il est à remarquer que cette paralysie qui accompagne la paralysie totale de la troisième paire peut être isolée dans le tabès et se rencontre aussi dans la paralysie totale du nerf facial. Dans le goitre exophtalmique, on observe des paralysies bilatérales partielles : insuffisance des muscles droits internes (signe de Möbius), paralysie des abducteurs (Stelwag).

L'ophtalmoplégie par lésions nucléaires représente la polio-encéphalite supérieure qui est à rapprocher de la paralysie glosso-labio-larygée (polio-encéphalite inférieure). Elle peut exister à l'état isolé, avoir une marche aiguë ou subaiguë. Dans sa forme chronique, elle complique parfois la paralysie glosso-labio-laryngée et dans certains cas l'atrophie musculaire progressive. Elle s'associe au goitre exophtalmique, au tabes.

Il faut en rapprocher la paralysie oculo-motrice périodique récidivante (migraine ophtalmoplégique).

La lésion nerveuse intéresse dans certains cas des centres plus élevés que les noyaux d'origine des nerfs moteurs de l'œil, et donne lieu alors aux *paralysies conjuguées* des yeux, dans le regard latéral à droite ou à gauche, dans le sens vertical, qu'on rencontre dans la sclérose en plaques, par exemple.

La musculature interne peut être à son tour atteinte isolément (mydriase post-diphtérique, myosis du tabes). Dans le signe d'Argyll-Robertson, il y a perte du réflexe lumineux avec conservation du réflexe accommodateur. Ce signe est de grande valeur pour le diagnostic de tabes. Il se rencontre aussi cependant dans la paralysie générale, peut s'observer dans la syringomyélie, le mal de Pott sous-occipital. Le réflexe à la douleur se trouve dans le tabes.

En dehors de ces paralysies associées et dissociées, les nerfs des muscles de l'œil ont leur maladie propre : paralysie de la troisième paire, de la sixième paire, de la quatrième paire. On observe alors la diplopie qui est homonyme ou croisée.

Il y a encore lieu d'indiquer le *nystagmus*, qui représente des mouvements convulsifs de l'œil et qui s'observe dans la sclérose en plaques, la maladie de Friedreich.

Parmi les altérations concernant le *nerf optique*, il faut mentionner l'atrophie blanche de ce nerf, entraînant l'amblyopie et l'amaurose, qu'on rencontre dans le tabes avec cette caractéristique d'être progressive et fatale. Dans la sclérose en plaques, les lésions papillaires sont fréquentes, mais en général peu accentuées. Les troubles

visuels qu'on observe n'ont pas d'habitude une intensité proportionnelle à ces lésions. Ils sont peu marqués, mobiles et rétrocèdent. Dans les tumeurs cérébrales, il se produit, par suite de compression des nerfs optiques, une double rétinite œdémateuse.

Il existe d'autres symptômes oculaires, lors de ramollissement des centres corticaux. L'hémiopie peut être bilatérale, lors de ramollissement double. La vision centrale reste seule conservée, contrairement à ce qui se passe dans le scotome central observé chez les alcooliques.

Dans l'acromégalie, la tumeur venant comprimer le chiasma des nerfs optiques d'un côté, il se produit une hémianopsie temporale. Au cours de l'hystérie on observe l'amaurose, mais sans lésion du nerf optique.

Le *champ visuel* mérite d'être étudié, car il fournit des renseignements précieux. Il est rétréci concentriquement dans l'hystérie, d'une façon irrégulière dans le tabes. Il présente des modifications inégales, en ce qui concerne les couleurs. C'est le vert et le rouge qui disparaissent d'abord dans le tabes, c'est le violet qui disparaît dans l'hystérie.

Signalons la kératite neuro-paralytique, avec anesthésie de la cornée, consécutive à une irritation du ganglion de Gasser.

Les troubles *auditifs* méritent à leur tour considération. Dans le tabes, on rencontre de la diminution de l'acuité auditive, la surdité, le vertige de Ménière, l'hyperexcitabilité du nerf auditif aux courants électriques.

Les troubles de l'ouïe font partie, dans l'hystérie, de l'hémianesthésie sensorielle.

On observe de l'hyperacousie dans la paralysie du nerf facial et dans la neurasthénie. Il existe une surdité légère dans l'acromégalie.

Les troubles du *goût* et de l'*odorat* se rencontrent dans le tabes, l'hystérie, l'acromégalie. On rencontre des modifications du goût dans la paralysie faciale.

Signalons ici les altérations de la voix : troubles phonatoires, au cours d'affections du système nerveux central (sclérose en plaques, syringomyélie, chorée), troubles nerveux localisés au larynx qu'on trouve dans les névroses (aphonie spasmodique, mogiphonie, caractérisée par une sensation de fatigue gutturale lorsque le sujet a parlé pendant un certain temps).

Tout examen complet en clinique nerveuse comporte l'étude des *fonctions psychiques.*

Les troubles peuvent porter sur la mémoire. On observe de l'amnésie, soit le plus souvent des faits récents, soit des faits anciens. L'amnésie peut être rétrograde, antérograde.

Il existe parfois un dédoublement de la mémoire qui fait partie du

dédoublement de la personnalité des hystériques. D'autres modifications de la mémoire sont la paramnésie, l'hypermnésie.

Les troubles de l'intelligence à proprement parler se traduisent sous forme de délire qui est confus ou systématisé, aigu ou chronique. Il s'accompagne d'hallucinations visuelles, auditives, tactiles, psycho-motrices, ou d'illusions, ou d'interprétations délirantes. Parfois existent des obsessions et des idées impulsives. Les phobies doivent aussi être signalées, ainsi que le doute et le délire du toucher. Il faut tenir compte aussi de l'excitation qui se rencontre dans la manie aiguë, la paralysie générale, la confusion mentale, et de la dépression qui est permanente chez les idiots et les déments et fait partie du tableau de la mélancolie.

La démence est l'aboutissant de nombreuses affections cérébrales et mentales (démence sénile, démence atrophique, démence de la paralysie générale). Il faut en rapprocher les troubles de la conscience qui, quand ils sont portés au degré extrême, constituent le coma complet et le carus, ou, s'il est moins marqué, l'état soporeux, le coma vigil. On décrit aussi l'état de rêve chez les aliénés.

Les troubles de l'humeur et du caractère se rencontrent à leur tour dans l'hystérie, la neurasthénie, la paralysie générale. Les idiots, les déments sont souvent inaccessibles à toute émotion. Les fous moraux sont insensibles aux excitations d'ordre moral.

Les troubles de la volonté portent sur la faculté d'attention, très diminuée dans les états maniaques, la confusion mentale, la démence. L'exagération de l'attention active se rencontre, par contre, chez le mélancolique, l'hypocondriaque, l'obsédé.

L'état du sommeil, au cours des affections nerveuses et mentales, mérite d'être recherché. Il peut être troublé par des cauchemars (alcoolisme par exemple), être remplacé par de l'insomnie (qu'on rencontre au début de la plupart des psychoses), ou au contraire se transformer en somnolence. A un degré de plus, on a la narcolepsie. On doit encore considérer le sommeil hystérique, le sommeil hypnotique, et les différents états de somnambulisme se rattachant à l'épilepsie et comportant l'automatisme comitial ambulatoire, ou à l'hystérie. On observe, sur la côte occidentale d'Afrique, une maladie caractérisée par des accès de sommeil et appelée maladie du sommeil, maladie de dormeurs, hypnosie.

Souvent, avant tout examen, on a été frappé par l'existence de stigmates, dits stigmates physiques de dégénérescence, qu'il est d'ailleurs nécessaire de rechercher dans tous les cas : asymétrie cranienne (microcéphalie, macrocéphalie, hydrocéphalie), asymétrie de la face, vices de conformation des oreilles (asymétrie, implantation irrégulière, adhérences du lobule), développement anormal des différentes membranes de l'œil, asymétrie de la voûte palatine avec exca-

vation exagérée, modification dans le nombre, la disposition des dents, arrêts partiels de développement.

En dehors des manifestations portant sur les membres, les organes des sens et le cerveau, les maladies nerveuses peuvent donner lieu à des symptômes affectant les différents viscères.

L'*appareil digestif* est souvent atteint dans le tabes, l'hystérie, la neurasthénie. On note l'anorexie, la dysphagie, l'œsophagisme, des vomissements, des crises à paroxysmes, de la tympanite, du ténesme, de la constipation opiniâtre, de la diarrhée par crises (maladie de Basedow).

L'*appareil vasculaire* est le siège de troubles tels que le pouls lent permanent, lors de lésions bulbaires, la tachycardie au cours du tabes et du goitre exophtalmique, les palpitations, les érythèmes, la syncope, l'angine de poitrine, l'insuffisance aortique.

Des crises pharyngées ont été décrites dans l'ataxie locomotrice. Mais c'est surtout le *larynx* qui est le siège de phénomènes morbides. Citons l'aphonie, le mutisme, le bégaiement, la toux hystérique, dont il faut rapprocher les éternuements, le rire, le bâillement.

Au cours du tabes, on observe des crises laryngées, l'ictus laryngé, de la dyspnée laryngée, des paralysies.

L'*appareil urinaire* est fréquemment intéressé. Il présente des troubles consistant dans l'oligurie, l'ischurie, l'anurie ou inversement la polyurie. La glycosurie est souvent d'ordre nerveux. La rétention d'urine, qui s'observe dans les affections médullaires ou du cône terminal, se rencontre dans l'hystérie. L'incontinence d'urine est souvent symptomatique de maladies de la moelle, mais se rencontre chez les enfants et les adolescents et est déterminée par des troubles psychopathiques.

Du côté du *système génital*, on peut noter le vaginisme, la dépression ou l'excitation génitale, avec crises clitoridiennes de la femme. Chez l'homme, on observe soit l'impuissance, soit le satyriasis, soit les pollutions.

Il existe parfois des troubles de la *calorification*. Sans intervention de phénomènes infectieux, la fièvre apparaît dans l'hémorragie cérébrale, les crises congestives de la paralysie générale, l'état de crises épileptiques. La fièvre hystérique est admise. La maladie de Parkinson et le goitre exophtalmique comptent, parmi leurs symptômes, des sensations de chaleur purement subjectives.

L'état de la *nutrition* a été étudié, en particulier, au point de vue de la crise hystérique : il y a accroissement des principes fixes de l'urine avec inversion de la formule des phosphates (prédominance des phosphates alcalins sur les phosphates terreux).

L'*exploration électrique* des nerfs et des muscles vient de son côté servir d'appoint au diagnostic. Elle permet la localisation des lésions, ce qui peut amener à reconnaître leur nature et parfois même à remon-

ter à leurs causes. Elle rend compte du degré des altérations nerveuses et de leur étendue.

On utilise l'électricité faradique et l'électricité galvanique pour les nerfs moteurs et pour les muscles, et l'on recherche les modifications en quantité et en qualité de l'excitation à ces deux modes. On note ensuite si les modifications des deux électricités sont parallèles ou différentes.

Pour prendre des exemples, si l'excitabilité faradique et l'excitabilité galvanique des nerfs et des muscles restent normales dans un cas de paralysie, il s'agit d'une paralysie d'origine cérébrale ou d'une paralysie hystérique, qu'il y ait ou non dans ces cas de l'atrophie.

Par opposition, s'il y a perte de l'excitabilité faradique des muscles avec persistance de l'excitabilité galvanique, s'il se produit des modifications qualitatives à l'excitation galvanique, inversion de la formule (NFC < PFC) et contraction musculaire traînante, paresseuse, autrement dit s'il existe de la réaction de la dégénérescence, on sera en présence d'une altération des nerfs périphériques, des racines antérieures ou des cellules des cornes antérieures.

Les modifications simplement quantitatives se retrouveront dans les cas de myopathies. Parfois, comme dans la maladie de Thomsen, on aura une réaction spéciale, réaction myotonique (contraction musculaire à forme ondulatoire au courant faradique, augmentation de l'excitabilité galvanique avec action du pôle P égale ou supérieure à celle du pôle N). On a décrit aussi la réaction neurotique, et la réaction myasthénique.

L'exploration électrique introduit encore une notion nouvelle, celle de l'obstacle opposé par le corps au passage du courant électrique, soit la notion de la résistance électrique. La résistance électrique est diminuée dans la maladie de Basedow. Ce signe est fort utile au diagnostic dans certains cas frustes du goitre exophtalmique. Elle est augmentée dans l'hystérie et dans la sclérodermie.

L'augmentation de l'excitabilité électrique fait partie de la symptomatologie de la tétanie.

**ANATOMIE PATHOLOGIQUE.** — La symptomatologie si variée dont nous avons donné un aperçu se retrouve dans les maladies qu'on peut, au point de vue anatomo-pathologique, diviser en maladies nerveuses, avec ou sans lésions. Les dernières constituent le grand groupe des névroses où s'inscrivent l'hystérie, la neurasthénie, le goitre exophtalmique, la maladie de Parkinson, la chorée, etc. On dit que les troubles qui caractérisent ces syndromes sont purement dynamiques. Il est permis de penser que de nouvelles méthodes, ou même des procédés histologiques de plus en plus précis feront ultérieurement déceler des altérations qui passent encore inaperçues. Il faut remarquer toutefois que la méthode de Nissl, qui décèle cer-

taines modifications du protoplasma des cellules, n'a pas jusqu'à présent fait faire un progrès décisif à l'étude des fines lésions cellulaires. Elle a néanmoins indiqué la voie à suivre pour arriver au résultat.

Les lésions qu'on constate intéressent l'ensemble du système nerveux : méninges, encéphale, moelle, nerfs périphériques. Fait remarquable, les lésions aiguës de la moelle et du cerveau sont rares. Il faut une action microbienne intensive pour déterminer la méningite (à pneumocoque, méningocoque, bacille de Koch) ou la myélite. Par contre, les lésions chroniques sont fréquentes et, parmi elles, celles qui sont dues à l'infection sont en général sous la dépendance de la syphilis. La tuberculose se traduit également par des lésions caractéristiques. Il s'agit parfois de lésions congénitales, telles que les porencéphalies.

En général, les lésions sont diffuses ou systématisées. Par ce mot, on entend qu'elles intéressent un ensemble de cellules ou de fibres nerveuses, possédant une même signification fonctionnelle, et répondant à une même évolution embryologique. Il en est ainsi dans le tabes, la paralysie infantile, la dégénérescence systématique descendante du faisceau pyramidal. Les affections systématiques sont parfois combinées. Plusieurs systèmes sont atteints simultanément, comme dans la maladie de Friedreich, la sclérose latérale amyotrophique.

On retrouve au niveau de l'*encéphale* des processus banaux, tels que l'anémie, la congestion, l'œdème, les hémorragies soit capillaires, soit liées aux anévrysmes miliaires, des foyers de ramollissement par thrombose et embolie, des tumeurs, des abcès. Ce qui importe, au point de vue symptomatique, c'est plus le siège de la lésion que sa nature. Aussi convient-il de bien préciser les localisations et les limites des foyers pathologiques. C'est en adaptant les lésions aux symptômes que Duchenne (de Boulogne) et Charcot ont créé la méthode anatomo-clinique, et ont fait réaliser des progrès considérables à la neuro-pathologie.

Les lésions de la *moelle* intéressent la substance grise ou la substance blanche, ou simultanément les deux substances d'une façon diffuse ou systématisée. Les lésions du tissu noble conduisent les cellules à l'atrophie simple ou pigmentaire, à la tuméfaction. La méthode de Nissl a révélé comme processus histologique nouveau la chromatolyse. Les lésions des fibres sont en général le résultat des altérations des cellules (neurones), dont elles sont les prolongements. Elles dégénèrent quand elles sont séparées de leur centre trophique (dégénérescence wallérienne ou descendante). Parfois la dégénérescence ne suit pas les lois de Waller (dégénérescence rétrograde). La sclérose est soit diffuse, due aux altérations vasculaires, soit névroglique.

C'est encore à la dégénérescence wallérienne qu'obéissent les lésions des *nerfs*, quand elles sont sous la dépendance des altérations des

centres nerveux dans les régions qui représentent les centres trophiques des nerfs. Mais on trouve, d'autre part, la lésion de la névrite périaxile dans la névrite saturnine, diphtérique, alcoolique. Un processus digne d'être signalé ici est celui de la régénération. Souvent la névrite périphérique n'est que le résultat de la souffrance du neurone, dont les branches les plus éloignées de la cellule dégénèrent d'abord. Inversement, les lésions des nerfs retentissent sur la cellule.

D'une façon générale, les *tumeurs* qui se développent dans le tissu nerveux méritent une place à part dans l'histoire des néoplasmes. Jamais elles ne se développent aux dépens des éléments nobles qui sont ici hautement différenciés. Dans les nerfs, il y a prolifération néoplasique des enveloppes conjonctives (fibromes, myxomes, sarcomes). Dans les centres, les tumeurs sont névrogliques (gliomes de Virchow), sans tendance à la généralisation.

**ÉVOLUTION.** — L'évolution présente dans les maladies nerveuses quelques caractères communs.

Un certain nombre de ces maladies débutent *brusquement*. A la suite d'une frayeur apparaît parfois le goitre exophtalmique. Une peur fait éclater la maladie de Parkinson. Une émotion vive est l'occasion du développement de l'hystérie. Il n'est pas jusqu'au tabes qui, dans certains cas, ne puisse éclater brusquement à la suite d'un traumatisme. Le plus souvent, le début est insidieux. L'intervalle qui sépare l'action causale de la manifestation morbide est souvent extrêmement long. Rarement la maladie reste complètement latente. On trouve parfois, à l'autopsie, une tumeur cérébrale restée méconnue. Mais c'est plutôt là une lésion latente qu'une maladie.

Nombre d'affections du système nerveux sont *progressives*. Ce caractère a été jugé assez important par les auteurs pour qu'ils aient fait figurer cette notion dans le titre de la maladie : ataxie locomotrice progressive, paralysie générale progressive, myopathies progressives. Il y a comme un caractère de fatalité qu'on retrouve dans l'amaurose tabétique : un œil se prend d'abord, l'amblyopie s'installe, puis la cécité. L'autre se prend à son tour, et rien n'a pu jusqu'à présent arrêter l'atrophie papillaire bilatérale.

Par contre, certains phénomènes au début du tabes sont *transitoires*. Il peut en être de même des troubles sympathiques, liés aux auto-intoxications.

Les maladies organiques sont sujettes à des *rémissions*, à des arrêts. La sclérose en plaques, l'ataxie locomotrice en fournissent des exemples.

Les *rechutes* se retrouvent dans telle affection comme la neurasthénie. Une crise paraît achevée. Survient une préoccupation, de la fatigue. Une rechute se produit qui prolonge plus ou moins longtemps la maladie.

Quant aux *récidives*, elles sont faciles à comprendre, puisqu'une cause banale, comme le froid, suffit à rappeler une maladie (paralysie faciale par exemple) développée sur un terrain névropathique, puisqu'une cause infectieuse réveille la chorée ayant pris naissance chez un nerveux (chorée récidivante). Un nouveau caractère intéressant est la *périodicité* qu'on retrouve dans l'hystérie, dans le tabes.

Certaines affections surviennent par *crises* : hystérie, épilepsie, migraine. D'autres sont soumises à des *cycles* (chorée).

Il n'y a pas à parler de métastase pour les affections nerveuses, mais il y a des *équivalents* : une crise d'épilepsie est remplacée par une crise d'automatisme ambulatoire.

Les accidents hystériques sont sujets au transfert sous l'influence de l'application de métaux ou de la suggestion.

Il y a souvent *superposition* de névroses à des accidents organiques (hystérie superposée à l'hémiplégie, à la syringomyélie), association de maladies nerveuses : tabes et maladie de Basedow.

Les affections du système nerveux, exception faite pour certaines névroses (neurasthénie, hystérie, chorée), pour les névrites périphériques, ne guérissent pas d'habitude. Elles se terminent au bout d'un temps prolongé en général par la *mort*. Quand la mort survient du fait de la maladie, c'est en général le bulbe qui entre en jeu (paralysie bulbaire compliquant le tabes, l'atrophie musculaire, la sclérose latérale amyotrophique). Le plus souvent il y a intervention d'une *complication*, fréquemment la tuberculose pulmonaire ou la pneumonie, quelquefois l'insuffisance aortique ou un anévrysme.

Les escarres, quand elles sont profondes, entraînent des complications mortelles, il faut citer aussi la cystite purulente. Enfin un nouvel ictus cérébral met la vie en danger, survenant au cours d'une affection cérébro-médullaire chronique.

Il est difficile de fixer une durée à l'ensemble de ces maladies, les unes n'étant que des accidents infectieux, comme la chorée, et ayant une marche cyclique ; les autres étant les indices d'un tempérament, telles que l'hystérie dont les accidents surviennent à propos d'une cause occasionnelle. En général, dans les myopathies, comme dans la chorée d'Huntington, la durée est très longue.

**DIAGNOSTIC.** — Le *diagnostic* des affections du système nerveux est souvent ardu et toujours minutieux. Il est nécessaire de faire une étude approfondie de la motilité, de la sensibilité, de la réflectivité, de la trophicité, des troubles mentaux. L'examen oculaire et la recherche des troubles électriques rendront dans certains cas de précieux services.

Il faut toujours se poser la question de savoir si la maladie nerveuse qu'on observe est organique ou s'il s'agit d'hystérie. L'hystérie, en effet, est la grande simulatrice des affections nerveuses. Dans

tous les cas, chez tout malade, il faut rechercher d'une façon systématique les stigmates de cette névrose. Mais l'hystérie peut être présente et n'être qu'associée à d'autres affections nerveuses. Pour conclure qu'une affection est hystérique, il ne suffit pas qu'elle se développe chez un sujet hystérique, il faut avoir reconnu l'effet du transfert ou d'une façon plus générale de la suggestion. L'existence d'accidents analogues reconnus hystériques chez le malade renseignera en outre utilement.

L'hystérie étant éliminée, les autres névroses (neurasthénie, goitre exophtalmique) seront reconnues à leurs stigmates ou à leurs signes particuliers. En fin de compte l'hypothèse d'une affection organique se pose. Il faut tout d'abord localiser d'une façon générale l'affection au niveau du cerveau, du cervelet, de la protubérance, de la moelle, des nerfs périphériques, des muscles. Ayant fait ce premier départ, c'est une localisation plus précise encore qu'il y a lieu d'établir. Car, en pathologie nerveuse, ce qui importe surtout, c'est le siège de la lésion. Il est toutefois à noter qu'au point de vue des systèmes de la moelle, c'est plus la fonction que la distribution des éléments nerveux qu'il faut avoir en vue.

Un syndrome sous forme hémiplégique, avec participation de la face, surtout s'il est survenu à la suite d'un ictus, est symptomatique d'une lésion de l'encéphale. Un syndrome de paraplégie avec troubles des sphincters fait penser à la moelle.

Si les troubles nerveux sont unilatéraux, moteurs et sensitifs, qu'ils suivent des trajets nerveux, qu'ils ne s'accompagnent pas de phénomènes oculaires ou vésicaux, c'est à la névrite qu'on songera. L'examen électrique montrera, dans les cas sérieux, la réaction de dégénérescence.

Des troubles purement musculaires, sans troubles de sensibilité ou de réflectivité, indiquent une myopathie.

Le diagnostic doit être précisé pour les affections encéphaliques et médullaires.

Supposons, en effet, une lésion encéphalique admise, la localisation se fera d'après le siège des phénomènes paralytiques (face, membre supérieur, membre inférieur, aphasie, hémianopsie), dans d'autres cas d'après le début des phénomènes d'épilepsie bravais-jacksonienne. La localisation sera particulièrement précise au niveau de la protubérance ou du pédoncule, quand il s'agira d'une paralysie alterne (syndrome de Millard-Gubler, syndrome de Weber). Mais il est bon de savoir que certains syndromes à troubles associés sont dus à des lésions multiples (ramollissement par exemple). D'après Nothnagel, lorsqu'une attaque d'apoplexie débute par des convulsions généralisées, il faut songer à une hémorragie du pont de Varole, surtout si elles se sont accompagnées de myosis.

Le syndrome cérébelleux se caractérise par de la céphalée, des

vertiges, des attitudes spéciales, la démarche titubante, en zigzag.

Lorsqu'une affection médullaire est soupçonnée, l'attention est attirée surtout par un syndrome prédominant qui permet de fixer le diagnostic.

Il est des cas où les troubles de sensibilité et l'ataxie sont au premier plan. On a affaire au syndrome des cordons postérieurs qui se trouve réalisé dans le tabes. Mais la lésion des cordons postérieurs se rencontre encore dans la paralysie générale, la sclérose en plaques, la maladie de Friedreich, la syringomyélie, la méningite spinale.

Parfois, c'est l'état paréto-spasmodique avec exagération des réflexes et contracture qui occupe la scène morbide. Il n'y a pas eu d'ictus. Les phénomènes ne se présentent pas sous forme hémiplégique. L'hypothèse d'une lésion cérébrale se trouve ainsi éloignée. Au point de vue médullaire, le syndrome tabes spasmodique est constitué. Il est d'ailleurs lui-même symptomatique d'une sclérose en plaques, d'une myélite diffuse, de la paralysie générale, de la maladie de Little.

Si l'examen clinique a révélé un état ataxo-spasmodique, il s'agit de scléroses combinées qui sont sous la dépendance de lésions vasculaires, parfois d'origine syphilitique.

Le syndrome atrophie musculaire indique une lésion des cornes antérieures. C'est la lésion fondamentale de l'atrophie musculaire progressive. C'est encore ce syndrome qui fait le fond de la paralysie spinale infantile et de la paralysie spinale subaiguë de l'adulte.

Quand à l'atrophie musculaire s'associe la contracture, la maladie de Charcot est créée.

La dissociation syringomyélique de la sensibilité caractérise la syringomyélie. Mais il est des syringomyélies sans dissociation comme des dissociations sans syringomyélie. L'atrophie musculaire jointe à la dissociation rend le diagnostic de syringomyélie plus probable.

Enfin, paralysie motrice avec hyperesthésie et au contraire anesthésie du côté opposé, équivaut au syndrome de Brown-Séquard.

Tel est le diagnostic par systèmes. Il est bon de le faire aussi en hauteur. Les signes extérieurs, la localisation des paralysies et des anesthésies, l'état des réflexes, l'état des sphincters conduiront à ce diagnostic. Les affections du cône médullaire et de la queue de cheval se reconnaissent à ce que les troubles vésicaux, génitaux, rectaux, sont accentués. Lorsqu'ils sont associés à une paralysie unilatérale, sans troubles de sensibilité disposés suivant des trajets nerveux, la caractéristique de l'affection de la queue de cheval se retrouve.

**PRONOSTIC.** — Le pronostic dans les affections nerveuses est éminemment variable, en rapport avec la diversité même de ces affections. La maladie de Landry peut emporter le malade en quel-

ques jours. La paralysie pseudo-hypertrophique, les myopathies en général mettent de nombreuses années à évoluer.

Certaines affections sont progressives et conduisent fatalement à la mort. D'autres guérissent (névrite périphérique, lésions syphilitiques, certaines formes de méningites cérébro-spinales). Ce qui rend d'une façon générale le pronostic moins sombre, c'est la possibilité de formes frustes ou arrêtées dans leur évolution ; c'est aussi l'existence de rémissions parfois si marquées qu'elles équivalent pour ainsi dire à une guérison. Enfin, il faut tenir compte aussi de la période de latence de ces maladies, qui est souvent fort longue. Par contre, les récidives sont possibles, dans l'hystérie par exemple.

Quelques règles pronostiques ont pu être formulées dans des cas particuliers. Dans l'hémorragie et le ramollissement du cerveau, la loi de Charcot a une valeur absolue : si la température s'élève et continue de monter, la mort survient infailliblement. L'existence d'escarres dans les affections cérébrales est aussi du pronostic le plus sévère.

Dans les affections médullaires, il faut surtout considérer les complications bulbaires. C'est par le bulbe que l'on meurt fréquemment dans le tabes, la sclérose en plaques, la sclérose latérale, l'atrophie musculaire, et le fait est facile à comprendre, étant donnés les noyaux si importants qui siègent à ce niveau. L'état du pouls, la tachycardie indiquent l'imminence de la mort.

On doit tenir compte de la possibilité de reprises d'affections nerveuses. La paralysie infantile peut, quarante ou cinquante ans plus tard, se compliquer d'atrophie musculaire.

**THÉRAPEUTIQUE.** — La thérapeutique des maladies nerveuses a subi l'influence des méthodes bactériologiques et a bénéficié des progrès de la chirurgie.

Le tétanos se soigne actuellement par la méthode de Roux et Borrel : injection dans le cerveau, après trépanation, de *sérum* antitétanique. La rage a trouvé son traitement curatif dans les injections de *moelle* antirabique, suivant le procédé de l'immunisation pastorienne. Il y a là une méthode qui trouvera peut-être ultérieurement de nouvelles applications. D'ailleurs, l'injection possible de médicaments dans le liquide céphalo-rachidien fait entrevoir la possibilité d'une nouvelle méthode active, et peut-être prophylactique, des maladies nerveuses ; en particulier, si l'on arrive à combattre, de cette façon, cette cause si fréquente en pathologie nerveuse, la syphilis. A un autre point de vue, l'*opothérapie* a donné des résultats fort encourageants dans telle maladie comme le myxœdème, où l'on emploie le corps thyroïde. L'acromégalie a été traitée par le corps pituitaire. On utilise contre certains troubles vaso-moteurs l'opothérapie ovarienne. C'est là encore un progrès de l'ère moderne, et qui réserve peut-être encore des surprises intéressantes.

Au point de vue *chirurgical*, l'intervention est devenue plus hardie. Nous ne parlons pas du traitement habituel des rétractions fibro-tendineuses, ni de l'élongation des nerfs. La résection du ganglion de Gasser, pratiquée avec succès, est parfois héroïque contre la névralgie du trijumeau. La méthode de Calot et Chipault a fourni une intervention heureuse contre le mal de Pott. Mais c'est surtout la chirurgie cérébrale, à propos des tumeurs, qui a étendu son champ opératoire. La ponction des ventricules latéraux est employée contre l'œdème cérébral par compression. La ponction lombaire est mise en pratique dans la méningite. Associée aux bains chauds, elle a procuré des guérisons.

En dehors de ces méthodes plus nouvelles, on applique aux maladies nerveuses les médications habituelles :

La médication *analgésique* offre un grand choix de médicaments pour l'usage interne ou externe. Le chlorure de méthyle en pulvérisations est applicable dans nombre de cas.

La médication *antispasmodique* est surtout représentée par les bromures, qui, dans l'épilepsie, donnent parfois des résultats excellents, à condition d'être administrés pendant un temps suffisant. Leur action est plus efficace si les malades sont soumis à l'hypochloruration par le régime alimentaire.

La médication *hypnotique* emploie, entre autres médicaments, la morphine, utile dans nombre d'affections nerveuses douloureuses et de psychoses. Il faut craindre la morphinomanie qui s'installe facilement chez les nerveux.

Enfin la médication *stimulante* et *tonique* a souvent son application.

Il est une maladie à laquelle il faut toujours songer, et qu'on doit combattre d'une façon énergique (frictions, injections) dans beaucoup d'accidents nerveux, c'est la syphilis.

La pathologie nerveuse met en outre à profit des méthodes plus spéciales :

L'*électricité* qu'on emploie sous forme de franklinisation (bain statique, douche, frictions), de faradisation locale (sur les nerfs et les muscles moteurs, sur les nerfs sensitifs) ou générale, de galvanisation (courant stabile, labile, chocs de fermeture et d'ouverture, galvanisation générale). Enfin, on utilise les courants alternatifs à haute fréquence, à forme sinusoïdale. Les bains hydro-électriques représentent une autre forme d'application de ce traitement.

L'*hydrothérapie* met en usage l'eau froide, en applications courtes ou prolongées, l'eau chaude et très chaude, les douches écossaises. Les douches sont données en pluie ou en jet. On y peut substituer les lotions froides, le drap mouillé, le maillot humide.

La *psychothérapie*, applicable surtout aux névroses et à l'hystérie, utilise l'isolement, mais se sert surtout de la suggestion à l'état de veille, et de la suggestion hypnotique.

La *kinésithérapie* s'emploie dans le traitement de la maladie de Little et pour la rééducation des muscles dans l'ataxie (procédé de Frenkel).

La *suspension* a été préconisée surtout dans l'ataxie locomotrice, la bicyclette est utilisée dans la neurasthénie acquise et certains cas d'hystérie.

Enfin, certaines affections nerveuses sont justiciables d'un *traitement thermal* (Néris, Lamalou, Divonne, Uriage, Balaruc, etc.).

# APOPLEXIE ET COMA

PAR

CH. ACHARD

Agrégé à la Faculté de médecine de Paris,
Médecin de l'hôpital Tenon.

**DÉFINITION.** — L'*apoplexie* (de ἀπο, πλήσσειν, frapper) est un état morbide caractérisé par l'abolition *subite* des fonctions cérébrales, c'est-à-dire par la perte de la connaissance, du sentiment et du mouvement volontaire, mais avec conservation relative de la circulation et de la respiration (1).

Cet ensemble symptomatique peut être réalisé dans des circonstances diverses : c'est, en d'autres termes, un syndrome commun à différentes maladies. C'est là le sens traditionnel que les anciens avaient donné à ce mot. Toutefois, au début de ce siècle, à la suite des travaux de Rochoux, qui montrèrent que cet état morbide est dû très fréquemment à l'hémorragie cérébrale, le mot apoplexie prit une signification anatomique ; il devint le synonyme d'hémorragie parenchymateuse et fut appliqué à divers organes. La langue médicale en vint à adopter ainsi les termes non seulement d'apoplexie cérébrale, mais encore d'apoplexie pulmonaire, splénique, etc. Cet abus de langage était d'autant plus incorrect que l'apoplexie cérébrale peut être produite par de tout autres processus que l'hémorragie intracranienne. C'est pourquoi l'on tend de plus en plus aujourd'hui à délaisser ces expressions impropres et à restituer au mot apoplexie son ancienne acception, purement symptomatique.

Le *coma* (de κοιμάω, je dors) est également caractérisé par l'abolition des fonctions psychiques avec conservation de la circulation et de la respiration ; mais la soudaineté des accidents n'en est pas un attribut nécessaire. Aussi le mot coma a-t-il un sens plus compréhensif que le mot apoplexie, et l'apoplexie n'est-elle qu'une des formes du coma, caractérisée par la brusquerie du début.

**DESCRIPTION CLINIQUE.** — **Apoplexie.** — L'apoplexie est quelquefois précédée de *prodromes*, variables selon la cause qui la détermine. Les plus fréquents de ces phénomènes prémonitoires sont : la céphalalgie, les vertiges, l'aphasie passagère, les troubles subjectifs des sens, tels que tintements d'oreilles, éblouissements, la sensation d'engourdissement et de fourmillement à la main ou au pied.

(1) « Apoplexia dicitur adesse quando repente actio quinque sensuum externorum, tum internorum, omnesque motus voluntarii abolentur, superstite pulsu plerumque forti, et respiratione difficili, magna, stertente, una cum imagine profundi perpetuique somni. » (BOERHAAVE.)

Dans d'autres cas, rien n'annonce l'attaque apoplectique. L'ictus peut survenir avec la soudaineté d'un coup de foudre : le malade tombe comme assommé. Ou bien, pendant quelques secondes, il se sent défaillir, éprouve un violent vertige, cherche à éviter la chute, puis tombe plus ou moins lourdement.

Comme la brusquerie de l'ictus, chacun de ses éléments essentiels peut présenter plusieurs degrés.

La *perte de connaissance* peut être absolument complète.

Dans d'autres cas, sous l'influence d'excitations vives, lorsqu'on interpelle à haute voix et avec insistance le malade, lorsqu'on le pince fortement, on provoque soit une légère contraction de la face, soit une ébauche de mouvement des membres, ou bien on parvient à lui faire ouvrir la bouche, tirer la langue, prononcer quelques mots ou tout au moins émettre quelques sons plus ou moins mal articulés.

Enfin l'attaque peut se réduire à un minimum de perte de connaissance. Le malade n'éprouve qu'une obnubilation passagère de l'intelligence, mais les conséquences de l'attaque, c'est-à-dire surtout les paralysies, peuvent néanmoins survivre à cette forme mineure de l'ictus apoplectique.

L'abolition de la motilité volontaire se traduit tout d'abord par la *résolution musculaire* généralisée. Les membres gardent l'immobilité du plus profond sommeil. Mais à la simple résolution s'ajoute bien souvent la *paralysie*, qui le plus habituellement revêt la forme d'hémiplégie, et lorsque l'hémiplégie existe dès le début de l'attaque, c'est du côté où elle siège que le malade tombe. Les membres paralysés, chez l'apoplectique, se distinguent des membres en simple résolution, en ce qu'ils ne sont plus soutenus par la tonicité musculaire et obéissent dès lors d'une façon toute passive à la pesanteur. Vient-on à soulever un membre paralysé, il retombe de tout son poids; au contraire, le membre en simple résolution tombe moins lourdement, il prend volontiers la position demi-fléchie, et si l'on provoque des excitations cutanées, par le pincement par exemple, ce sont ces membres en simple résolution qui réagissent par des mouvements de défense.

A la face, l'hémiplégie de l'apoplectique se traduit d'une façon très apparente par le soulèvement de la joue à chaque expiration : le malade « fume la pipe ». En général, les traits sont immobiles, mais déviés vers le côté sain ; la paralysie offre les caractères de la paralysie faciale d'origine centrale. Les paupières restent demi-closes, la bouche entr'ouverte laisse écouler par les commissures labiales une salive visqueuse.

La résolution musculaire et la paralysie ne sont pas les seuls phénomènes moteurs qui se puissent rencontrer au cours de l'attaque apoplectique. On peut observer aussi des symptômes d'excitation, sous forme de *contractures* et même de *convulsions* cloniques, géné-

ralement peu étendues et de courte durée. Il ne faut pas confondre les contractures de la période apoplectique avec les contractures qui surviennent longtemps après l'ictus dans les parties définitivement paralysées. Il ne s'agit ici que des contractures dites *précoces*. Elles siègent habituellement d'un côté, mais sont quelquefois généralisées. On peut voir la paralysie succéder à la contracture pendant l'ictus.

Lorsqu'on observe la tête d'un malade apoplectique, on est assez souvent frappé de voir qu'elle se tourne toujours d'un même côté. Si l'on fait des tentatives pour la tourner en sens inverse, on éprouve une certaine résistance, due à une contracture des muscles du cou, et dès qu'on cesse de la maintenir, elle revient brusquement à sa position première. D'autres fois, en l'absence de contracture, on ne surmonte pas de résistance, mais la tête n'en reprend pas moins son attitude. Habituellement à cette rotation de la tête s'ajoute une rotation des yeux qui sont déviés tous deux, d'une façon synergique, du même côté. La déviation des yeux peut même exister seule, celle de la tête faisant défaut.

Ce syndrome, dont le mécanisme n'est pas encore bien élucidé, et qui porte le nom de *déviation conjuguée de la tête et des yeux*, présente un certain intérêt sémiologique. On admet, en effet, les formules suivantes :

1° En cas de lésion siégeant dans un hémisphère, s'il y a paralysie, ce qui est le cas le plus ordinaire, la tête et les yeux sont tournés vers le côté de l'hémisphère lésé (c'est-à-dire vers le côté qui n'est pas hémiplégique) : le malade, dit-on, regarde sa lésion. S'il y a convulsion, c'est au contraire vers le côté de l'hémiplégie qu'a lieu la rotation, le malade se détournant de sa lésion. On a pu voir au cours de l'attaque le sens de la déviation changer, lorsque la paralysie succédait aux phénomènes d'excitation (1).

2° En cas de lésion siégeant dans le mésocéphale, ce sont les particularités inverses qui s'observent : le malade regarde sa lésion s'il y a convulsion, et s'en détourne s'il y a paralysie.

L'abolition de la sensibilité générale et spéciale est un des caractères fondamentaux de l'apoplexie. Il s'agit là d'un *défaut de perception*. Mais on peut voir s'établir, en outre, des *anesthésies* plus ou moins localisées, ordinairement sous la forme d'hémianesthésie ; elles sont à ce défaut général de la perception ce que les paralysies sont à la résolution générale des muscles volontaires, et deviennent d'autant plus nettes que l'apoplexie disparaît et que le malade reprend connaissance.

En général, les *réflexes cutanés* sont également abolis : le chatouillement de la plante du pied ne provoque plus de réaction ; l'attouchement de la peau de l'abdomen ne détermine plus la dépression

(1) Picot, *Clinique méd.*, 1892, p. 162.

brusque de la paroi que l'on observe chez le sujet normal. La perte de ce réflexe abdominal, étudiée particulièrement par Rosenbach, peut fournir quelques indications : bilatérale, elle indiquerait, selon cet auteur, une lésion des deux hémisphères; unilatérale, une lésion de l'hémisphère opposé; sa persistance après l'apoplexie atteste une lésion destructive des parties motrices du cerveau, tandis que le retour de ce réflexe est au contraire un signe favorable.

L'anesthésie des muqueuses peut aussi s'accompagner de la disparition des réflexes afférents : l'attouchement de la conjonctive peut ne provoquer aucun battement des paupières, et le chatouillement du pharynx n'entraîner aucun mouvement de déglutition. Dans ce dernier cas, le malade ne peut déglutir les liquides qu'on introduit dans sa bouche : il bave ou avale de travers.

Quant aux *réflexes rotuliens*, ils peuvent être exagérés ou abolis.

La respiration est le plus souvent bruyante et s'accompagne d'une sorte de ronflement dû à la vibration du voile du palais; l'obstruction paralytique des voies respiratoires par les mucosités détermine, en outre, le râle trachéal, et cette combinaison de bruits constitue ce qu'on appelle le *stertor*, la respiration stertoreuse. Ordinairement régulier, le rythme respiratoire prend parfois le caractère du phénomène de Cheyne-Stokes : la respiration se suspend complètement pendant quelques instants et le malade offre alors véritablement l'image de la mort; puis les mouvements respiratoires reprennent, graduellement croissants, pour diminuer ensuite jusqu'à s'arrêter de nouveau.

La circulation n'est ordinairement pas modifiée dans son rythme, mais présente une tendance aux *stases* veineuses : stase périphérique, marquée principalement par la turgescence et la rougeur vultueuse de la face, stase viscérale se manifestant surtout au poumon.

L'urine, en dehors, bien entendu, des cas où l'apoplexie survient au cours des lésions rénales, renferme parfois de l'albumine, et cette albuminurie paraît provenir soit d'une congestion rénale, soit d'une lésion du quatrième ventricule. C'est aussi à une lésion de ce ventricule que l'on attribue la glycosurie observée quelquefois, mais plus rarement que l'albuminurie, chez les apoplectiques en dehors du diabète vrai. Toutefois albuminurie et glycosurie peuvent se rencontrer sans qu'il y ait de lésions visibles du quatrième ventricule.

La miction est souvent difficile, et la *rétention d'urine* peut être complète, en sorte qu'il devient nécessaire de sonder les malades; en tout cas, il importe de rechercher l'état de plénitude de la vessie, la miction pouvant se faire par regorgement. Souvent, c'est l'*incontinence d'urine* qui s'observe, d'emblée ou précédée de rétention. L'*incontinence des matières fécales* s'y adjoint fréquemment.

Les *vomissements* ne sont pas rares au début de l'ictus.

Lorsque l'apoplexie dure quelques jours, on peut assister au déve-

loppement d'une escarre fessière, dite escarre précoce, *decubitus acutus* (1). Cette escarre est précédée d'une plaque de rougeur, siégeant au milieu de la fesse et se montrant parfois dès le deuxième jour. Puis l'érythème prend une teinte violacée, ecchymotique, ne s'effaçant plus par la pression ; quelquefois la peau est soulevée par une phlyctène plus ou moins large ; enfin elle devient noire, la mortification atteint les tissus profonds et, si le malade n'est pas emporté trop tôt, un sillon d'élimination se forme au pourtour des parties gangrenées.

**Coma**. — La description symptomatique que nous venons de faire de l'apoplexie et du coma apoplectique nous dispense d'insister sur celle du coma en général, puisque le début brusque distingue seul l'apoplexie.

Abolition du sentiment, résolution musculaire, absence de perception sensitive, conservation de la respiration et de la circulation, mais souvent avec perturbations de ces fonctions, telles que troubles du rythme respiratoire, troubles vaso-moteurs, modifications en plus ou en moins de la température centrale : tels sont les caractères généraux de tout coma. Quelques variantes, l'état de la circulation périphérique, l'aspect de la physionomie, tantôt vultueuse, tantôt pâle, tantôt calme, tantôt tirée, l'état des pupilles, la marche des phénomènes, peuvent fournir, comme nous le verrons plus loin, quelques indices utiles pour déterminer la nature de la cause qui l'a produit.

Apoplectique ou non, le coma peut présenter divers degrés. Léger, il consiste seulement dans une abolition incomplète de la connaissance, simple torpeur permettant un réveil partiel de l'intelligence sous l'influence d'excitations fortes et l'accomplissement de quelques mouvements, l'articulation de quelques syllabes, l'émission de quelques plaintes. Profond, c'est l'absence de toute perception, accompagnée de résolution musculaire générale avec persistance de mouvements réflexes, avec paralysie des sphincters ou quelquefois, au moins au début, rétention de l'urine et des matières fécales, accompagnée aussi ordinairement de gêne de la déglutition, de respiration stertoreuse. Le terme peu usité de *carus* a été appliqué à la forme la plus profonde du coma. Enfin on a désigné sous le nom de *coma vigil* ou *agrypnode* (ἄγρυπνος, éveillé) un état dans lequel du délire, manifestant la persistance d'une certaine activité des fonctions psychiques, coïncide ou du moins s'entremêle avec le coma.

**MARCHE. — DURÉE. — TERMINAISONS.** — L'apoplexie débute brusquement : c'est son caractère essentiel. Le coma non apoplectique a un début graduel ou précédé d'autres symptômes que la perte de connaissance. Ainsi le coma épileptique fait suite aux

(1) Charcot, *Arch. de phys.*, 1868, et Leçons sur les mal. du syst. nerv., t. I.

convulsions. Ou bien, comme le fait est fréquent dans les intoxications et les infections, le délire précède le coma. D'autres fois, le coma succède à une paralysie développée graduellement.

La marche des accidents peut présenter les plus grandes variétés. L'aggravation peut être régulièrement progressive, ou procéder par poussées successives. Des rémissions peuvent se produire. Divers troubles peuvent alterner avec le coma.

Dans l'apoplexie, on observe assez généralement plusieurs stades (Charcot). Tout d'abord, des phénomènes de collapsus avec quelques symptômes d'algidité marquent une première phase : la température s'abaisse à 36° et même 35°, la face est pâle, le pouls se ralentit et présente des irrégularités, ainsi que la respiration. Cette première phase, dite syncopale, ne dure que quelques heures et peut d'ailleurs manquer ou échapper à l'observation. La mort peut survenir à cette période, ou bien la température remonte, dépasse un peu la normale (38°-39°), le pouls se relève, la respiration devient bruyante, la face se congestionne. Cette période, dite stationnaire, dure un jour, ou quatre, cinq jours et même davantage. Puis, si la terminaison est favorable, les phénomènes comateux s'effacent graduellement. Au contraire, si la terminaison doit être fatale, en général le pouls et la respiration s'accélèrent, la température monte rapidement jusqu'à 40°, 41°, 42° même en quelques heures, le râle trachéal survient, les contractures, s'il y en avait, disparaissent, et le malade meurt. On peut voir aussi cette ascension terminale de la température se produire brusquement après l'hypothermie du début, sans laisser de place à une période intermédiaire.

La durée de l'apoplexie est donc assez variable. Il est exceptionnel, toutefois, que l'attaque tue d'une façon foudroyante : ce n'est guère que lorsqu'elle résulte d'une lésion bulbo-protubérantielle qu'on observe une pareille éventualité. Le plus souvent il s'écoule plus de vingt-quatre heures entre le début de l'attaque et la mort, alors même qu'il s'agit d'une lésion très étendue du cerveau, telle qu'une grosse hémorragie avec inondation des méninges et des ventricules.

Lorsque le coma, apoplectique ou non, se termine par guérison, on observe le retour graduel et plus ou moins rapide des facultés psychiques, qui peuvent se rétablir d'une façon complète. Dans d'autres cas, la guérison n'est que temporaire et de nouvelles rechutes se produisent. Ou encore, la guérison demeure incomplète ; une infirmité durable survit au coma, telle qu'hémiplégie, hémianesthésie, aphasie, obscurcissement de la mémoire, émotivité anormale, diminution générale de l'intelligence.

**DIAGNOSTIC. — Diagnostic différentiel.** — L'*apoplexie* diffère de la *syncope* en ce que, dans cette dernière, la respiration et la circulation sont suspendues, au moins en apparence.

L'*asphyxie subite*, produite par une grosse embolie pulmonaire ou par l'inhalation massive d'un gaz toxique, se distingue suffisamment par les circonstances de son apparition.

L'*ictus laryngé* ou *vertige laryngé* a la brusquerie de l'apoplexie et peut comme elle entraîner la chute. Mais, qu'il s'agisse du vertige laryngé tabétique ou du vertige laryngé dit essentiel, la perte de connaissance est précédée de sensation de chatouillement dans le larynx et de toux spasmodique. En outre, le malade revient à lui brusquement. Ce sont là des caractères qui distinguent nettement ces accidents, dont le point de départ n'est pas initialement le cerveau, contrairement à ce qui a lieu pour le coma et l'apoplexie.

Le *coma* se différencie sans peine de la *somnolence*, du sommeil lourd et profond des surmenés, des attaques de narcolepsie : une excitation un peu vive fait cesser ces divers états. Quant au sommeil invincible de cette curieuse maladie qui sévit sur la côte occidentale d'Afrique et au Soudan, sans doute aussi en Italie et en Hongrie, et qui porte les noms de *nona* et de *maladie du sommeil*, il paraît confiner d'assez près au coma véritable (1).

Dans les diverses modalités du *sommeil hystérique* on n'observe généralement pas d'altération des traits, ni de respiration bruyante et stertoreuse ; en outre, on rencontre habituellement la coexistence de divers stigmates et accidents de la névrose. Mais il est certain, comme nous le verrons plus loin, qu'on peut voir dans l'hystérie un syndrome fort analogue au coma et qu'on peut légitimement parler de coma hystérique et d'apoplexie hystérique. Dans la léthargie, la respiration est lente et superficielle, les bruits du cœur sont peu perceptibles, les réflexes sont complètement abolis.

**Diagnostic étiologique**. — S'il est facile de reconnaître l'existence du coma et de l'apoplexie, il n'en va pas toujours de même quand il s'agit de pousser plus loin le diagnostic et de déterminer la cause qui les a produits.

L'apoplexie, dans la majorité des cas, résulte de l'*hémorragie* ou du *ramollissement du cerveau*. On a cherché à distinguer respectivement ces deux ordres de lésions. Dans le cas d'hémorragie, au début de l'apoplexie, la température peut subir un abaissement qui fait défaut si l'ictus est produit par un ramollissement. Toutefois, il n'est pas toujours donné au médecin d'observer le malade à cette période initiale, d'autant plus que l'abaissement thermique peut être de courte durée, et, en réalité, le diagnostic différentiel entre les apoplexies par hémorragie et par ramollissement présente le plus souvent une assez grande incertitude.

La brusquerie du début, qui est la règle dans l'hémorragie, existe aussi dans le ramollissement par embolie. Au contraire, le début par

(1) D'après M. Marchoux (*Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1899, p. 193), cette maladie consisterait en une méningite à pneumocoques.

des prodromes caractérise plus habituellement le ramollissement par thrombose. L'existence de l'athérome généralisé ou celle d'une endocardite sera une présomption en faveur du ramollissement, quoique l'hémorragie ne soit pas rare non plus chez les cardiaques et les athéromateux.

L'âge du sujet peut également fournir certaines probabilités. Chez les jeunes sujets, avant quarante ans, l'hémorragie est exceptionnelle, en dehors des maladies infectieuses aiguës (1), et quand elle n'est pas de nature hystérique, l'apoplexie est presque toujours due soit à une embolie déterminée par une endocardite, soit aux lésions ischémiques de l'artérite syphilitique.

Les convulsions et les contractures précoces caractérisent l'apoplexie par inondation hémorragique des ventricules ou des méninges.

L'apoplexie produite par une *hémorragie méningée* pourra être reconnue lorsqu'on observera ces accidents convulsifs et qu'il n'y aura pas d'hémiplégie, ni de signes de lésions en foyer, mais que les troubles présenteront le caractère diffus. La terminaison mortelle est souvent plus rapide que dans l'hémorragie des hémisphères. Dans la pachyméningite hémorragique, il n'est pas rare que plusieurs ictus se succèdent, et ces ictus sont généralement précédés par une série de troubles prémonitoires : étourdissements, vertiges, céphalalgie.

Sans aller jusqu'à la rupture ou à l'oblitération vasculaire, les troubles circulatoires du cerveau, tels qu'*anémie*, *congestion*, *œdème*, paraissent susceptibles de provoquer le coma et même l'apoplexie. A côté des apoplexies dites sanguines, on rangeait autrefois les apoplexies dites *séreuses*, dans lesquelles la lésion consistait dans l'œdème cérébral et l'hydropisie méningée et ventriculaire. C'est par l'intermédiaire de ces différents troubles de la circulation encéphalique qu'un certain nombre de maladies organiques du système nerveux ont été accusées de provoquer le coma et l'apoplexie : tels sont notamment les *méningites*, la *paralysie générale*, la *sclérose en plaques*, le *tabes*. Les signes concomitants sont seuls susceptibles, en pareil cas, de faire rapporter ces accidents à leur véritable cause; mais si ces maladies sont encore à leur début, elles seront souvent méconnues; l'ictus apoplectique, phénomène plus bruyant, absorbera seul l'attention et risquera d'être attribué à une tout autre origine.

Les *tumeurs cérébrales* produisent aussi, peut-être par les troubles qu'elles apportent à la circulation de l'encéphale, le coma et l'apoplexie. Il est indispensable pour établir l'existence de cette cause de prendre en considération les autres symptômes concomitants, la marche des accidents. Toutefois, certaines tumeurs cérébrales, siégeant dans une

(1) J'ai observé pourtant un cas d'hémorragie cérébrale, au siège classique, chez une jeune femme de vingt-six ans.

zone latente, se développent insidieusement et ne se révèlent que par un ictus apoplectique dû aux lésions d'hémorragie ou de ramollissement produites en leur voisinage.

L'épilepsie jacksonienne se voit particulièrement dans les gommes syphilitiques.

C'est par l'anémie cérébrale ou bulbaire qu'est expliquée l'attaque apoplectique du *pouls lent permanent*, que l'on a comparée à une sorte de claudication intermittente du bulbe.

La congestion de l'encéphale, l'épuisement fonctionnel des éléments nerveux sont les facteurs invoqués dans la genèse du *coma épileptique*. Ce coma, qui termine l'attaque comitiale, s'accompagne de stertor et ressemble fort au coma apoplectique. Les phénomènes qui le précèdent l'en distinguent suffisamment, à la condition que le médecin puisse être renseigné sur ce point. En outre, ce coma présente encore pour caractère assez particulier d'être accompagné de quelques indices qui dénoncent le mal comitial : facies tuméfié et bleuâtre, écume souvent sanguinolente à la bouche, émission involontaire de l'urine.

Dans l'hystérie, le coma fait partie du groupe d'accidents fort variés qu'on a réunis sous le nom d'attaques de sommeil hystérique et qui vont depuis la forme légère de la perte de connaissance passagère, simulant la lipothymie et la syncope, jusqu'aux cas de ces « dormeurs » dont le sommeil se prolonge pendant des mois et même des années. La modalité la plus saisissante du coma dans cette névrose est représentée par l'attaque d'*apoplexie hystérique* (Debove) (1). Brusquement, à l'occasion d'une émotion ou sans cause appréciable, le sujet s'affaisse sans connaissance ; la respiration, le pouls restent habituellement normaux, non toujours cependant ; après un temps variable, le malade reprend connaissance, mais se trouve paralysé ; le plus souvent, il est hémiplégique et surtout hémianesthésique, et ces troubles peuvent durer indéfiniment. Il est clair que, dans de pareilles circonstances, les accidents n'éveillent pas l'idée du simple sommeil ; il n'y a guère à discuter qu'un seul diagnostic : celui d'une apoplexie par lésion organique, et, de fait, c'est avec les apoplexies organiques que les cas de ce genre étaient confondus avant la notion de l'apoplexie hystérique. La recherche des stigmates de l'hystérie, l'existence du principal d'entre eux, l'hémianesthésie sensitivo-sensorielle, la notion des antécédents et des manifestations antérieures de la névrose, l'étude des circonstances d'ordre psychique qui ont présidé à l'éclosion de l'ictus constitueront les éléments principaux d'un diagnostic dont il est superflu de souligner l'importance, mais qui ne laisse pas que d'être parfois assez délicat (2).

(1) Debove, *Soc. méd. des hôp.*, 13 août 1886. — Achard, Th. de Paris, 1887.

(2) Une lésion organique peut se développer chez un sujet antérieurement hystérique ; d'autre part, l'hystérie peut se superposer à une lésion organique.

Dans les *maladies infectieuses aiguës*, l'hémorragie et l'embolie peuvent donner lieu à un ictus apoplectique. Mais le plus souvent le coma est attribué à de simples troubles circulatoires plus ou moins passagers et peut-être aussi à une imprégnation des éléments nerveux par les produits toxiques. Dans le paludisme, les accidents qui caractérisent la fièvre pernicieuse à forme comateuse ou apoplectique ne sont pas toujours explicables par des embolies pigmentaires, mais résultent aussi de phénomènes congestifs ou toxiques. La pneumonie, le rhumatisme aigu, la fièvre typhoïde, les fièvres éruptives, l'érysipèle sont, parmi les infections aiguës, celles qui comptent le plus fréquemment le coma parmi leurs complications.

Cliniquement, dans ces maladies aiguës, le coma est souvent entrecoupé d'agitation ou tout au moins de réveils de la conscience : il prend alors la forme du coma vigil. Souvent encore il apparaît comme phénomène terminal, après un délire plus ou moins violent. Un certain nombre de ces maladies pouvant se compliquer de lésions matérielles du cerveau, notamment de méningite (pneumonie, fièvre typhoïde, érysipèle), il n'est pas toujours facile, en présence de ces accidents comateux, de décider, malgré l'intérêt qui s'y attache pour le pronostic, s'ils relèvent d'une lésion véritable ou d'un trouble passager de la circulation encéphalique.

Les *comas toxiques* résultent de l'action des poisons sur les éléments nerveux, ainsi que des troubles de la circulation cérébrale que provoquent ces poisons.

Dans le groupe des intoxications exogènes, le *coma alcoolique* est l'un des plus fréquents : c'est la forme grave de la dépression qui succède habituellement à l'excitation de l'ivresse ; c'est l'état de l'individu qualifié vulgairement d' « ivre mort ». L'ingestion massive d'une grande quantité de liquides alcooliques peut, sans phénomènes d'excitation initiale, ou après quelques convulsions, plonger l'individu dans un coma profond qui aboutit en quelques heures à la mort. L'odeur alcoolique exhalée par les malades est le principal indice qui révèle à l'observateur la nature des phénomènes comateux. Toutefois, on ne doit pas oublier que l'ingestion d'alcool a pu coïncider fortuitement avec l'apparition d'un coma d'une autre origine et, d'autre part, que l'ivresse peut être la cause occasionnelle d'une hémorragie méningée ou cérébrale entraînant l'apoplexie.

Dans le *coma opiacé*, on note un myosis très prononcé, l'hypothermie, la petitesse du pouls, la pâleur de la face ; la respiration n'est pas stertoreuse. Les vomissements, en cas d'ingestion de laudanum, sont assez caractéristiques.

Le coma de l'intoxication par la *belladone* s'accompagne d'une mydriase excessive et succède à un délire violent.

Dans l'intoxication par l'*oxyde de carbone*, les plaques rosées de la peau, la congestion de la face, l'aspect rutilant du sang veineux

mettront sur la voie du diagnostic. Dans l'*encéphalopathie saturnine à forme comateuse*, le liséré de Burton sera l'un des principaux indices de la nature des accidents. Mais surtout, dans tous ces comas toxiques, ce sont les commémoratifs qui constitueront, dans la majorité des cas, les présomptions les plus utiles, notamment dans le coma qui termine la plupart des intoxications médicamenteuses.

Parmi les intoxications endogènes, l'urémie et le diabète sont celles au cours desquelles le coma survient avec le plus de fréquence. Il y présente des particularités qu'il y a lieu de signaler.

Le *coma urémique* succède fort souvent aux autres formes de l'intoxication : convulsions, délire, etc. Mais il peut aussi se développer presque d'emblée, dans l'apoplexie dite *séreuse*. Il s'accompagne fréquemment de myosis, d'hypothermie et de respiration de Cheyne-Stokes.

Précédé ou accompagné assez habituellement par une dyspnée spéciale, qui consiste en une inspiration profonde et pénible, suivie d'une expiration brusque et suspirieuse, et par des troubles gastro-intestinaux tels que vomissements et diarrhée, le *coma diabétique* s'accompagne d'hypothermie, d'une odeur chloroformique de l'haleine et de la présence d'acétone dans l'urine.

Mais il convient de ne pas oublier qu'il ne suffit pas de constater dans l'urine de l'albumine ou du sucre pour déclarer urémique ou diabétique le coma observé, car nous avons vu plus haut que l'albuminurie et la glycosurie peuvent être passagèrement produites par une lésion cérébrale susceptible de donner lieu au coma. D'autre part, chez un brightique ou un diabétique, le coma peut relever non de l'intoxication, mais d'une lésion organique, l'hémorragie et le ramollissement du cerveau étant loin d'être exceptionnels chez ces malades. Enfin, dans le diabète on peut observer le véritable coma urémique, lorsque la maladie s'est compliquée d'une lésion rénale.

Signalons encore, parmi les comas dus à une intoxication endogène, le *coma dyspeptique* de von Jacksch et Litten, qui s'accompagne d'une dyspnée vive sans signes stéthoscopiques, d'hypothermie et de petitesse du pouls, et qu'on attribue à l'action de l'acide β-oxybutyrique, — le *coma hépatique*, relevant d'une toxémie par insuffisance du foie, — le *coma éclamptique*.

Dans le *coup de chaleur* et le *coup de froid*, on observe un coma qui peut aboutir à la mort. L'anémie encéphalique déterminée par le froid, la congestion due à la chaleur n'en sont point les seules causes et peut-être faut-il faire intervenir aussi des actions toxiques; en outre, l'élévation de la température au delà de 42° abolit l'excitabilité des éléments nerveux.

**PATHOGÉNIE.** — L'étude que nous venons de faire des circonstances étiologiques au milieu desquelles apparaissent le coma et

l'apoplexie, et la recherche du mécanisme auquel ces phénomènes paraissent devoir être imputés dans chaque cas particulier, nous montrent qu'en somme trois ordres de facteurs peuvent, d'une façon générale, intervenir dans la pathogénie des accidents qui nous occupent : 1° des troubles de l'irrigation encéphalique ; 2° des actions nerveuses s'exerçant à plus ou moins de distance ; 3° une action toxique portant atteinte au fonctionnement des éléments nerveux.

Les troubles circulatoires, pour produire le coma, doivent intéresser une portion étendue de l'encéphale et spécialement de l'écorce cérébrale. L'expérimentation a pu, d'ailleurs, réaliser assez exactement le syndrome du coma sans arrêt de la circulation ni de la respiration, par la compression des artères cérébrales avec intégrité de la circulation bulbaire (Vulpian). Mais ce n'est pas seulement l'anémie de l'encéphale qui produit ce résultat : la congestion entraîne des conséquences analogues, ainsi que l'œdème et l'hydropisie ventriculaire, surtout peut-être lorsqu'elle s'ajoute à quelque autre influence pathogène, infectieuse ou toxique.

Les actions nerveuses à distance existent très probablement dans les cas où le coma survient à l'occasion d'une lésion minime, très limitée. Cette irradiation de l'effet nerveux est encore obscure : les théories récemment proposées pour expliquer le sommeil conduiraient à se demander s'il ne s'agirait pas d'une sorte de désarticulation des neurones.

Quant à l'intoxication des éléments nerveux, elle est manifeste dans la classe nombreuse des comas toxiques et l'expérimentation en démontre aisément la réalité. Dans les infections, nous avons vu qu'une place devait être attribuée aux poisons élaborés par les microbes ou par l'organisme malade.

C'est d'ailleurs une remarque générale qu'il convient de faire, que, dans bien des circonstances étiologiques, le mécanisme du coma est complexe : troubles circulatoires, actions nerveuses, phénomènes toxiques concourent souvent à produire le coma dans un cas donné. Par exemple, dans l'urémie, les troubles circulatoires, l'œdème notamment, agissent d'autant mieux que la nutrition des éléments nerveux est déjà rendue plus précaire par la mauvaise qualité du sang qui les irrigue.

L'apoplexie ne différant du coma proprement dit que par la soudaineté du début, il est logique d'invoquer dans sa pathogénie les mêmes causes, celles du moins qui peuvent agir brusquement : les troubles circulatoires et les actions nerveuses.

Ce sont surtout les troubles de la circulation qui ont fourni la matière de nombreuses controverses.

La compression cérébrale, dont les effets présentent des analogies incontestables avec l'apoplexie, a été mise en cause. Mais si elle se comprend sans peine quand il s'agit d'une grosse hémorragie, il

devient impossible de l'accepter dans les cas de foyer très peu volumineux ou d'embolie.

Suivant Heubner, l'apoplexie s'expliquerait, dans l'hémorragie cérébrale, par l'anémie brusque de l'écorce qui se produit lorsque la rupture vasculaire vient faire tout à coup tomber la pression dans tout le système des artères encéphaliques. Mais cette pathogénie n'est pas applicable non plus aux autres lésions que l'hémorragie.

La compression des vaisseaux par des lésions en foyer, déterminant soit la congestion, soit l'anémie cérébrale, est impuissante à expliquer pourquoi de petits foyers entraînent parfois l'apoplexie.

La théorie proposée par M. Duret, qui attribue l'apoplexie aux déplacements brusques du liquide céphalo-rachidien, et qui a le mérite de s'appuyer sur des faits expérimentaux, a rencontré plus de faveur que les précédentes. L'hémorragie cérébrale agirait en produisant un brusque reflux du liquide céphalo-rachidien vers le bulbe ; l'embolie, au contraire, en déterminant un afflux de ce liquide dans la cavité cranienne, par suite de la tendance au vide créée par l'affaissement d'une partie du cerveau brusquement privée de sang.

Toutes ces théories laissent encore planer sur le mécanisme intime de l'apoplexie quelque obscurité et il y a lieu, vraisemblablement, de faire également une place aux actions nerveuses à distance, aux phénomènes d'inhibition, exprimés déjà par divers auteurs en des termes un peu vagues, tels que : étonnement cérébral (Trousseau), névrolysie (Jaccoud).

**PRONOSTIC.** — Le pronostic de l'apoplexie et du coma varie nécessairement suivant la cause qui les a produits, suivant le siège et l'étendue des lésions quand il s'agit de coma et d'apoplexie organique. Sous ce rapport, il n'y a rien de bien général à dire de ce pronostic.

Mais, de plus, le pronostic est en rapport avec certains phénomènes qui peuvent s'observer au cours de ces syndromes et il y a lieu de signaler ces précieux indices de gravité. L'élévation de la température, lorsqu'elle dépasse 40°, et lorsqu'elle est continue, est d'un mauvais pronostic. Il en est de même de la durée du coma lorsqu'elle dépasse quarante-huit heures. Les convulsions et les contractures précoces annoncent ordinairement l'inondation des ventricules et des méninges par une vaste hémorragie. La respiration de Cheyne-Stokes est, en général, d'un mauvais augure. Il en est encore ainsi de l'apparition de l'escarre fessière que Charcot appelait pour cette raison *decubitus ominosus*. La résolution complète et générale des membres succédant à la contracture, la disparition de la déviation conjuguée se produisent à l'approche de l'agonie.

**TRAITEMENT.** — La thérapeutique doit s'adresser nécessairement aux causes très diverses qui déterminent l'apoplexie et le coma. Mais

nous ne saurions indiquer ici les prescriptions hygiéniques et médicamenteuses propres à prévenir l'apoplexie et le coma ; car elles varient selon la nature de ces causes et sont, par suite, très dissemblables.

En présence d'un individu plongé dans le coma, apoplectique ou non, il y a lieu tout au moins de faire quelques tentatives thérapeutiques.

Pendant longtemps le traitement a eu pour objectif principal de combattre la congestion cérébrale, considérée comme la cause de l'apoplexie. Puis, quand on eût reconnu que le syndrome était le plus souvent produit par la rupture d'une artériole ou par un ramollissement ischémique, la médication décongestionnante parut tout à fait déplacée, inutile tout au moins, sinon dangereuse. Il est certain que les moyens mis en œuvre pour diminuer la congestion de l'encéphale restent sans effet sur la lésion hémorragique ou nécrobiotique. Toutefois, il n'est pas douteux que ce qui détermine l'apoplexie, c'est non pas la destruction du tissu cérébral en un foyer limité, mais bien la suspension des fonctions de tout le reste de l'encéphale. Or, d'après M. Grasset, le trouble de l'ensemble de l'encéphale résulte surtout de l'état congestif de la tête et de l'éréthisme circulatoire. De là dérivent les indications fondamentales de la thérapeutique.

Les émissions sanguines seront réalisées par la saignée locale au moyen de sangsues appliquées à l'anus ou aux apophyses mastoïdes. La saignée générale sera réservée, d'après M. Grasset, aux cas où le pouls est vibrant, les vaisseaux turgescents, ainsi qu'aux apoplexies des urémiques.

Si les émissions sanguines provoquaient une dépression trop considérable et un affaiblissement trop marqué de la tension artérielle, on leur associerait, suivant le même auteur, la caféine et les injections salines.

Les purgatifs constituent un autre élément de cette médication décongestionnante. On donnera le calomel (0gr,50 à 1 gr.), ou un purgatif huileux, ou un lavement purgatif.

La révulsion cutanée sera faite au moyen de sinapismes ou de cataplasmes sinapisés, plutôt qu'avec le vésicatoire dont le pansement n'est pas toujours facile à tenir propre chez un malade comateux, et qui devra, en tout cas, être rigoureusement proscrit chez les brightiques. On pourra encore faire des applications froides sur la tête, au moyen d'une vessie de glace ou de simples compresses mouillées.

Dans certains cas, il conviendra de stimuler les fonctions cérébrales en donnant une potion à l'acétate d'ammoniaque, en administrant l'éther ou l'huile camphrée en injections hypodermiques.

Enfin, l'on aura soin dans tous les cas de surveiller l'hygiène du malade qui sera placé dans une chambre aérée, dans une atmosphère pas trop chaude, au milieu du calme et du silence. On veillera à la

propreté rigoureuse du patient en vue d'éviter les escarres. On fera de temps en temps déplacer le sujet pour éviter les pressions trop prolongées sur les mêmes points qui favoriseraient la production des escarres et pour prévenir la congestion des bases. On surveillera la vessie et l'on fera au besoin le cathétérisme. Quand le malade pourra avaler, on lui fera prendre du lait et du bouillon.

Ces prescriptions conviennent aussi, à peu de chose près, au coma non apoplectique. Mais contre ce dernier, il conviendra plus particulièrement, étant donnée son origine habituellement toxique ou toxi-infectieuse, de pratiquer des émissions sanguines et d'injecter des solutions salines afin de diminuer l'intoxication, puis de stimuler les fonctions cérébrales par les moyens indiqués ci-dessus.

Le coma diabétique est justiciable des injections intraveineuses de solutions salines, et en particulier de solutions alcalines, préconisées par M. Lépine.

# APHASIE

PAR

GILBERT BALLET

Professeur agrégé à la Faculté de Paris,
Médecin de l'hôpital Saint-Antoine.

**DÉFINITION.** — On désigne aujourd'hui sous le nom d'APHASIE la perte complète ou incomplète ou la perversion de la faculté (1) que l'homme possède d'exprimer sa pensée par des signes ou de comprendre ces signes (*facultas signatrix* de Kant).

C'est, disons-nous, la perte ou la perversion d'une *faculté spéciale.* Il ne suffit pas en effet, pour qu'un malade soit tenu pour aphasique, qu'il ait perdu, conformément au sens étymologique du mot, l'aptitude de s'exprimer ou qu'il n'entende plus le langage de ses semblables : il faut encore que le trouble dépende de conditions particulières. Un dément ne parle pas ou parle mal, parce qu'il n'a pas d'idées, au moins d'idées nettes à communiquer ; il ne comprend pas ou comprend mal ceux qui lui parlent parce que chez lui l'intelligence des choses est altérée ; un individu affecté de paralysie de la langue ne parle pas ou parle mal parce que l'organe qui sert à l'élocution fonctionne mal ou ne fonctionne plus ; un sourd ne comprend pas ce qu'on lui dit parce que les paroles n'arrivent pas à la région de l'écorce qui normalement les perçoit : ni le dément, ni le paralytique, ni le sourd ne sont des aphasiques. *L'aphasique est celui qui, en possession d'une intelligence suffisante pour penser ou comprendre, sans trouble des organes moteurs servant au langage ou de ceux qui concourent aux perceptions sensorielles, a perdu le pouvoir d'exprimer ses idées ou d'interpréter le langage d'autrui.*

Ces distinctions, qui sont devenues notions courantes, doivent être présentes à l'esprit. En fait on peut, à l'exemple de Kussmaul, répartir en trois catégories les troubles du langage suivant qu'ils tiennent :

1° Au défaut ou au trouble des idées : *alogies* ou *dyslogies.*

2° Aux troubles de la fonction propre du langage : *aphasies* ou *dysphasies.*

3° Aux troubles mécaniques de l'élocution : *alalies*, *dyslalies* (dysarthries).

Ceux du second groupe doivent seuls nous occuper ici. Ils résultent du *défaut d'adaptation des mots aux idées ou des idées aux mots qui les représentent.*

(1) Il n'est pas besoin de dire que le mot *faculté* exprime ici une fonction ou, si l'on préfère, l'aptitude à une fonction. Il ne signifie pas autre chose et il ne saurait être question de revenir aux conceptions ontologiques de l'ancienne psychologie.

**NOTIONS PSYCHOLOGIQUES RELATIVES AU DÉVELOPPEMENT DE LA FONCTION DU LANGAGE ET AUX MODALITÉS DE CETTE FONCTION.** — Avant d'aborder l'étude de l'aphasie et de ses formes, il est utile de rappeler ce qu'est la fonction du langage, comment elle se développe, quels sont ses rapports avec les processus d'idéation et quelles sont ses diverses modalités. Sans ces notions préliminaires, il serait difficile de s'orienter par la suite (1).

Toutes nos idées viennent des sens, comme l'ont montré Locke et Condillac : l'idée que nous nous faisons d'un objet est la collection des sensations que cet objet éveille en nous : une orange par exemple représente à notre esprit un corps jaune, sphérique, ayant l'odeur et le goût que l'on sait ; la notion synthétique que nous en avons résulte de l'association de quatre sensations au moins, perçues par les centres corticaux appropriés, sensation visuelle, tactile, olfactive et gustative. Par une habitude rapidement acquise nous apprenons, en voyant, en palpant, en goûtant et en sentant l'orange, à relier les unes aux autres ces diverses sensations en un agrégat indissoluble : si bien que la vue de l'orange réveille chez nous le souvenir des autres qualités de l'objet, que le goût seul nous rappelle sa forme, son odeur et sa couleur. Si l'on voulait traduire ce fait psychologique en langage anatomique et physiologique, on dirait que l'objet a impressionné nos sens de telle sorte que quatre de nos centres sensitifs, ayant été *simultanément* actionnés d'une certaine façon, ont conservé des images qui dorénavant sont intimement dépendantes les unes des autres, que l'image évoquée dans le centre visuel, par exemple, réveille immédiatement les images correspondantes dans les centres gustatif, olfactif et tactile.

Qu'on remarque que la notion très précise de la chose qu'est l'orange a pu se constituer et se fixer dans notre esprit sans que la fonction du langage soit intervenue en aucune façon. Ce qui revient à dire que l'on peut avoir des idées nettes des choses sans le concours de cette fonction. En d'autres termes, l'idée et le mot qui la représente sont dans une certaine mesure indépendants l'un de l'autre. Est-il besoin de rappeler que certains sourds-muets, qui n'ont jamais appris ni à parler ni à écrire, possèdent cependant un nombre respectable d'idées ?

Or si les idées et les mots ne sont pas nécessairement subordonnés les uns aux autres, on conçoit que ces derniers puissent être perdus sans que pour cela les idées soient abolies. Ainsi s'explique l'*aphasie*, qui consiste précisément dans l'altération de la faculté de se servir des mots, avec conservation au moins partielle de l'intelligence.

(1) Parmi les ouvrages et articles récents sur le sujet on pourra lire : J. Collins, The genesis and dissolution of the Faculty of Speech, a clinical and psychological study of Aphasia. New-York, 1898.

Toutefois, bien que l'association du mot à l'idée, du nom à la notion concrète de l'objet qu'il désigne, ne soit pas obligée et nécessaire, en fait cette association, quoique délébile, devient par l'habitude, et dans les conditions ordinaires de la vie, étroite et constante. Voyons comment elle arrive à se constituer.

Au degré de civilisation où nous sommes, l'apprentissage du langage est un fait d'éducation. Chaque mot de notre langue n'est devenu ce qu'il est que par suite de transformations lentes, progressives et continues; il y a loin des mots compliqués des langues à flexion, au cri, à l'exclamation ou même à l'onomatopée. Mais l'enfant n'a pas à refaire ce laborieux travail de perfectionnements successifs : les générations l'ont accompli pour lui. Il reçoit le mot tout fait du milieu dans lequel il vit : par hérédité son cerveau est devenu plus ou moins apte à garder les images représentatives de ce mot. Examinons en quoi consistent ces images.

On prononce pour la première fois le mot *orange* à l'oreille de l'enfant: ce mot impressionne les cellules d'un centre spécial, dont on verra plus tard la localisation, le centre de la mémoire auditive des mots (fig. 28, CAV). Si le mot est répété assez souvent, l'enfant apprend à le *reconnaître*, c'est-à-dire à le *différencier* des autres sons plus ou moins analogues qui ont pu frapper son oreille : dès ce moment l'*image auditive* du mot est constituée. Mais elle serait d'un mince usage et n'éveillerait pas l'idée de l'objet correspondant, si l'éducation n'apprenait à associer cette image auditive verbale aux images visuelle, tactile, olfactive, gustative de l'objet dont nous avons étudié la formation. Cette œuvre d'association est d'ailleurs assez compliquée: elle ne se fait avec précision et sûreté qu'après des hésitations et des tâtonnements.

Une fois les images sensorielles de l'objet associées à l'image auditive du mot correspondant, l'union est indissoluble, du moins à l'état normal; l'image auditive du mot réveillera les images sensorielles ou, si l'on veut, l'idée concrète de l'objet et *inversement*. Un couple est ainsi constitué dans lequel le mot peut faire office de l'idée dont il devient dès lors le *substitut*.

L'enfant *comprend* maintenant le mot *orange* ou, si l'on préfère, il *l'entend*. Il va apprendre à le prononcer. Comment y arrive-t-il? Un fait psychologique capital domine les opérations qui président à l'acquisition du langage articulé, c'est l'*instinct d'imitation*. L'enfant ayant entendu prononcer le mot *orange* s'efforce de le prononcer à son tour. Ce mot, ou du moins l'image auditive du mot, se répercute en quelque sorte sur un centre (fig. 28, CMA, partie postérieure de la troisième circonvolution frontale gauche), devenu, par suite de l'hérédité, apte à coordonner les mouvements qui réalisent la parole extérieure. Le mot *orange* est prononcé incorrect d'abord, puis régulier. C'est ainsi que par l'exercice les mouvements appropriés à la

prononciation de ce mot se fixent à l'exclusion des autres. Il se forme dès lors dans la troisième circonvolution « des associations dynamiques secondaires plus ou moins stables » (Ribot), ou, en d'autres termes, une mémoire motrice.

Voilà l'enfant en possession de deux ordres d'images de mot, de deux mémoires *verbales*, l'image ou mémoire auditive, l'image ou mémoire des mouvements coordonnés destinés à l'articulation.

Chez un grand nombre de personnes, ces deux mémoires constituent tout le bagage cérébral affecté à la fonction du langage ; mais chez les individus plus civilisés, de nouveaux procédés d'expression s'ajoutent aux précédents, ce sont la lecture et l'écriture. Les opérations qui président à l'acquisition de ces deux modes du langage sont de même nature que celles dont nous venons de parler. Quand l'enfant apprend à lire, l'image des caractères impressionne d'abord le centre visuel commun (fig. 28, CVC). L'enfant perçoit des traits et des lignes, formes vagues qui n'ont encore pour lui aucune signification. Pour que ces traits et ces lignes acquièrent un sens, il faut que par l'habitude ils s'associent à certains sons, et plus tard aux images sensorielles de l'objet que le mot écrit désigne ; ainsi se créent des connexions physiologiques entre l'image visuelle de ce mot et la mémoire auditive d'une part, d'autre part entre cette même image et les images visuelle commune, tactile, olfactive, gustative, dont l'ensemble concourt à donner l'idée de l'orange.

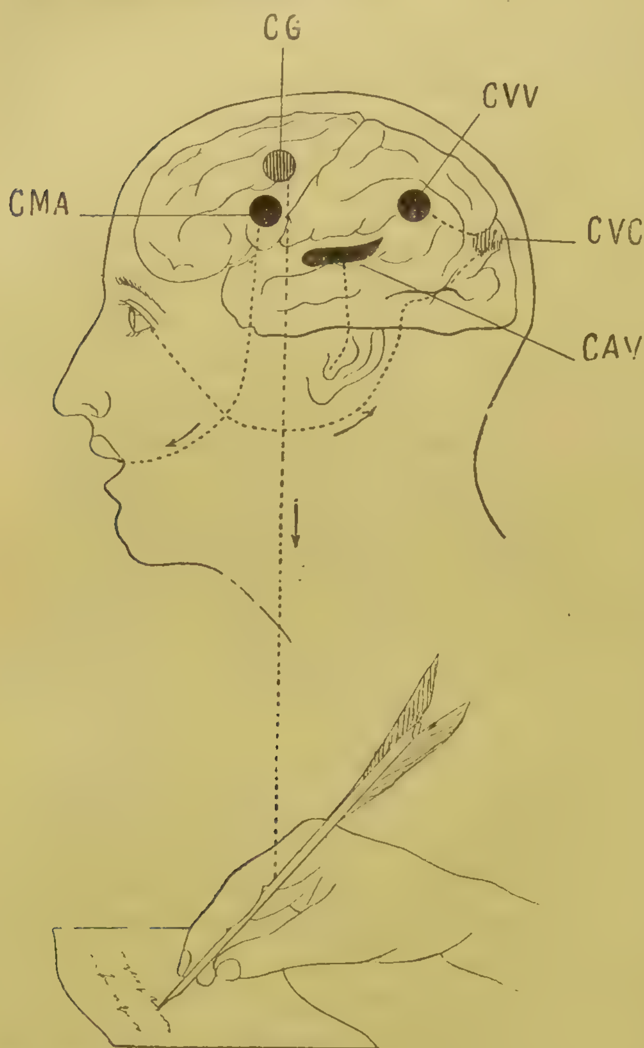



Fig. 28. — Schéma des centres du langage (schéma de P. Marie modifié).

CAV, centre verbal auditif ; CVC, centre visuel commun (sur la face interne de l'hémisphère au niveau de la scissure calcarine et du cunéus) ; CVV, centre visuel verbal ; CMA, centre moteur d'articulation ; CG, centre hypothétique de l'écriture.

Un nouveau centre arrive ainsi à se constituer, qui est le point de départ ou d'arrivée des associations dont nous venons de parler, centre distinct du centre de la vision commune (scissure calcarine, cunéus, lobule lingual) et que la pathologie a permis de localiser au niveau du pli courbe (fig. 28, CVV).

L'enfant apprend enfin à écrire : le mot écrit est placé sous ses yeux et, l'impression visuelle se répercutant sur le centre qui commande les mouvements coordonnés de la main, l'écolier copie le mot, avec difficulté d'abord, puis moins malaisément. Les mouvements petit à petit se régularisent et le centre moteur (fig. 28, CG) arrive par l'habitude à les exécuter avec un automatisme au moins apparent. L'enfant, qui tout à l'heure était seulement capable de copier, peut maintenant écrire spontanément, ou sous la dictée de son centre auditif ou sous celle de son centre moteur d'articulation.

Des notions qui précèdent un premier fait se dégage, c'est que l'idée et le mot sont, comme nous l'avons montré plus haut, dans une grande mesure indépendants l'un de l'autre : le mot est l'auxiliaire de l'idée, il n'en est pas l'accompagnement obligé. Sans le langage on ne saurait concevoir « une intelligence active, aisée, régulière et progressive » (E. Fournié), mais on peut concevoir une intelligence ; il est impossible de *bien* penser sans signes, mais il est possible de penser.

D'autre part, l'aperçu physiologique que nous venons de présenter nous démontre que ce qu'on appelle le *mot* n'est pas une unité, mais un *complexus*. Comme l'avait indiqué Hartley, et comme l'a bien fait ressortir Charcot, c'est un composé de quatre espèces d'images : *auditive*, *motrice d'articulation*, *visuelle* et *motrice graphique*.

On conçoit donc que, dans la limite de l'indépendance des images les unes à l'égard des autres, il puisse y avoir perte d'un groupe de ces images avec intégrité des autres groupes, et comme l'aphasie consiste précisément dans la destruction générale ou partielle des diverses images du mot, elle se réduit à une *perte de mémoire* qui peut intéresser tantôt un groupe d'images, tantôt un autre, tantôt plusieurs groupes simultanément. Toute *aphasie* sera donc une *amnésie verbale*, amnésie tantôt motrice, tantôt auditive, tantôt visuelle.

Toutefois il ne faut pas perdre de vue que pour adapter à une idée les images verbales qui servent à la comprendre ou à l'exprimer, il ne suffit pas que ces images verbales soient intactes, il faut que le soient aussi les connexions physiologiques qui permettent au groupe d'*images sensorielles* dont l'ensemble constitue la notion de l'objet de s'associer avec lesdites *images verbales*. Si pour une raison ou une autre ces connexions sont interrompues, on pourra avoir une idée fort nette de l'objet, être en possession de toutes les images verbales, et cependant se trouver dans l'incapacité d'adapter à l'idée

le mot qui la désigne. Ne pouvoir en présence d'une orange évoquer son nom, encore bien que l'intégrité de la parole, ou de la compréhension des mots entendus ou des mots lus établisse la conservation des images diverses du mot, c'est bien ce que dans le langage courant on appelle avoir perdu la mémoire du mot, c'est bien une *amnésie*, mais une amnésie d'une physionomie spéciale, une *amnésie d'évocation* sur laquelle Pitres (1) a eu raison, dans ces derniers temps, d'appeler particulièrement l'attention, et dont nous aurons à discuter la pathogénie.

Avant d'aller plus loin, il est nécessaire de nous expliquer sur le rôle précis et la signification physiologique des « centres » du langage dont nous venons d'indiquer le siège par anticipation.

Afin de simplifier la question qui se pose, envisageons exclusivement, au moins tout d'abord, ceux de ces centres qui sont préposés à la conservation des images verbales auditives et visuelles. Il importe de remarquer que les zones corticales auxquelles ils correspondent ne peuvent en aucun cas être considérées comme dépositaires de la *signification* des mots entendus ou lus. Leur voisinage immédiat avec le centre de l'audition et de la vision brutes, dont ils semblent être des annexes, les a destinés à recueillir et à conserver des impressions auditives ou visuelles spécialisées, celles du mot entendu ou du mot lu, et rien de plus. Si les cellules qui les constituent ont un rôle mnémonique direct, ce rôle se limite à distinguer le mot en tant que *son* ou *dessin*, des autres sons ou dessins qui peuvent plus ou moins lui ressembler. Mais ce mot, nous le savons, entendu ou écrit, ne devient signe intelligible que par son association aux impressions sensorielles qui donnent l'idée de l'objet désigné. Si donc les centres auditif verbal et visuel verbal jouent dans la compréhension du langage le rôle qu'on leur attribue et qu'en effet, comme nous le verrons, la pathologie leur assigne, c'est qu'ils sont le lieu de passage obligé que traversent pour s'associer entre elles les diverses impressions grâce au concours desquelles le mot éveille l'idée de l'objet ou l'idée de l'objet le souvenir du mot. Ce sont en somme des carrefours sensoriels ou tout au plus des centres d'où partent et où aboutissent de nombreuses irradiations venues des autres points de l'écorce ou s'y rendant.

Bernheim (2) a très justement insisté, suivant nous, sur le rôle *conducteur* que remplissent d'après lui les zones sensorielles du langage. Il leur dénie même complètement celui de *centres*. « La première circonvolution temporale, dit-il, peut n'être qu'un lieu de passage pour les impressions allant du centre auditif aux centres de l'idéation ; elle joue un rôle dans le mécanisme de l'évocation des

(1) A. PITRES, L'aphasie amnésique et ses variétés cliniques (*Progrès médical*, 1898).

(2) BERNHEIM, Rapport sur les aphasies (*Congrès de méd. de Lyon*, 1895).

images acoustiques; mais elle ne représente pas un centre : sa destruction totale ne supprime pas ces images ». Il en dit de même du pli courbe dans ses relations avec les images verbales visuelles.

Il va jusqu'à avancer que l'indéniable relation de l'aphasie motrice avec la lésion du pied de la troisième circonvolution frontale n'implique nullement que cette région soit le centre des images motrices d'articulation. « Elle peut n'être qu'un lieu de passage pour les fibres nerveuses qui transportent l'image acoustique du mot aux noyaux bulbaires des nerfs qui réalisent la parole articulée. »

Nous ne saurions adopter sans restriction toutes les vues que Bernheim a développées dans son très intéressant rapport et sur lesquelles nous ne pouvons nous arrêter ici. Il est tout au moins des points sur lesquels nous sommes d'accord avec lui et que nous tenions à mettre ici en évidence ; c'est d'une part le rôle un peu trop oublié des centres du langage comme organes d'*association* ; c'est, d'autre part, la complexité du problème physiologique que soulève l'étude d'une fonction qu'on a envisagée jusqu'à présent à un point de vue un peu trop simpliste.

Les notions sommaires qui précèdent sur la physiologie du langage sont suffisantes pour nous permettre d'aborder sa pathologie. Chemin faisant, nous aurons l'occasion de les compléter.

**HISTORIQUE.** — L'histoire de l'aphasie commence en réalité avec le mémoire de Broca (1) (1861). Avant lui Bouillaud (2) avait avancé déjà que la faculté du langage a son siège dans les lobes antérieurs du cerveau et Dax (3), précisant davantage, avait localisé cette faculté dans l'hémisphère gauche. Broca, en établissant la relation qui rattache l'aphémie à la lésion du pied de la troisième circonvolution frontale, démontra du même coup l'autonomie de la fonction qui préside à la parole articulée et le siège cortical de cette fonction. Les études qui suivirent, celles de Trousseau (4), de J. Falret (5), de Jaccoud (6), de Proust (7), de Legroux (8), visèrent surtout soit à apporter des arguments nouveaux à l'appui de la découverte de Broca, soit à déterminer les conditions diverses qui peuvent occasionner des troubles de la parole.

Mais chemin faisant on avait remarqué, sans toutefois attacher

(1) Broca, Sur le siège de la faculté du langage articulé (*Bull. de la Soc. anat.*, 1861, 2e série, t. IV).
(2) Bouillaud, *Arch. de méd.*, 1825.
(3) Dax, Communication de Dax fils à l'Acad. de méd., 24 mars 1863.
(4) Trousseau, Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu.
(5) J. Falret, *Arch. de méd.*, 1864, et art. Aphasie du *Dictionnaire encyclopédique des sc. méd.*
(6) S. Jaccoud, De l'alalie et de ses diverses formes (*Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, 1866).
(7) A. Proust, De l'aphasie (*Arch. gén. de méd.*, 1872).
(8) Legroux, De l'aphasie. Th. d'agrégation, Paris, 1875.

au fait l'importance qu'il eût fallut, que chez certains aphasiques le langage articulé n'est pas seul intéressé et qu'on observe notamment des troubles de l'écriture et de la lecture.

Wernicke (1) eut le mérite d'ouvrir une voie nouvelle en montrant que l'aphémie de Broca n'est qu'une des formes de l'aphasie et qu'il y avait lieu de faire à côté d'elle une large place à l'aphasie sensorielle, c'est-à-dire à celle qui consiste dans l'impossibilité de comprendre les mots parlés et d'interpréter les mots lus. Les aphasies *de réception* prirent ainsi place à côté des aphasies *d'émission*. Les travaux de Kussmaul (2), ceux de Kahler et Pick (3), d'Hitzig (4), de Magnan (5) contribuèrent à établir la réalité des nouveaux types cliniques.

A partir de 1883, la question entra dans une autre phase : Wernicke s'était préoccupé déjà d'expliquer la pathologie du langage telle qu'il la concevait, par la psychologie et le mode de développement de cette fonction : ce fut la tâche que visèrent particulièrement Charcot (6) et ses élèves (7), en insistant, contrairement à la manière de voir du professeur de Breslau, sur les différences individuelles du rôle des diverses images mentales, et en faisant ressortir l'importance de l'étude du langage intérieur pour la compréhension de l'aphasie.

Entre temps, l'attention était appelée sur les aphasies dites *de conductibilité* : le mémoire de Lichteim marque une date à ce point de vue.

Depuis quinze ans, le nombre des travaux auxquels l'aphasie a donné lieu est considérable. Les problèmes qu'ils visent sont multiples.

On a remis en question l'existence de certains des centres du langage, de celui de la lecture, et surtout de celui de l'écriture ; on n'est pas d'accord sur l'autonomie de ces centres ou la dépendance réciproque dans laquelle ils seraient les uns vis-à-vis des autres ; enfin on en est encore à discuter ou du moins à démontrer la réalité des aphasies de conductibilité, du groupe confus desquelles quelques types semblent cependant se dégager. Parmi ces travaux que nous aurons l'occasion de rappeler, il convient de distinguer ceux

(1) Wernicke, Die aphasische symptomen complex : eine psychologische studie auf anatomischer Basis. Breslau, 1874.

(2) Kussmaul, Die störungen der Sprache, 1876. — Les troubles de la parole, trad. franç., Paris, 1884.

(3) Kahler et Pick, Prag. viertjarh. et die prackt. Heilkunde, 1879.

(4) Hitzig, Von dem materiellen der Seele. Leipzig, 1886.

(5) Magnan, Communication à la Soc. de biol. — Leçons de Sainte-Anne, 1880. — Thèse de Mlle Skworitzoff.

(6) Charcot, Differenti formi d'afasia. Milan, 1884.

(7) Bernard, De l'aphasie et de ses diverses formes. Th. de Paris, 1885. — G. Ballet, Le langage intérieur et les diverses formes de l'aphasie. Paris, 1888, 2e éd. — P. Marie, *Revue de méd.*, 1883, et *Progrès médical*, 1888.

de Wernicke (1), de Grashey (2), de Ch. Bastian (3), de Freud (4), de Déjerine et ses élèves (5), de Wysman (6), de Pitres (7).

**CLASSIFICATION DES FORMES DE L'APHASIE.** — L'aphasie, nous l'avons dit, est un syndrome qui résulte de la perte de la faculté d'adapter les mots aux idées et les idées aux mots. Mais le mot, on vient de le voir, est un complexus et les diverses images qui le constituent (images auditive, motrice d'articulation, visuelle et motrice graphique) ne sont pas nécessairement toutes effacées chez tout aphasique. Chaque groupe d'images, étant recueilli et conservé par un territoire spécial de l'écorce, peut être, au moins théoriquement (et nous verrons plus loin dans quelle mesure les faits confirment ou infirment la théorie), peut être détruit alors que les autres groupes sont intacts. On est par suite amené à modifier, en la précisant, la définition de l'aphasie qui précède : ce trouble résulte de la perte de la faculté d'adapter aux idées une ou plusieurs des catégories d'images verbales qui servent à les exprimer. Ce qui revient à dire qu'il y a autant de formes d'aphasies que de variétés d'images du mot.

On est ainsi conduit à admettre :

1° Une aphasie par perte des images auditives verbales, c'est la *surdité verbale*;

2° Une aphasie par perte des images motrices d'articulation, c'est l'*aphasie motrice* ou *aphémie*;

3° Une aphasie par perte des images verbales visuelles, c'est la *cécité verbale*;

4° Enfin une aphasie par perte des images graphiques, l'*agraphie*.

On entrevoit quelle devrait être, schématiquement envisagée, la symptomatologie de chacune de ces formes :

1° L'aphasique atteint de surdité verbale aurait perdu la faculté de *comprendre* les mots parlés tout en ayant conservé celle de *parler*, de *lire* et d'*écrire* ;

2° L'aphasique atteint d'aphasie motrice aurait perdu la faculté de *parler* et conservé celle de comprendre les mots *parlés*, de *lire* et d'*écrire*;

3° L'aphasique affecté de cécité verbale ne saurait plus *lire*, mais *comprendrait*, *parlerait*, *écrirait* ;

(1) Wernicke, Einige neure Arbeiten über Aphasie (*Fortschr. der Med.*, 1885-1886).

(2) Grashey, Ueber Aphasie (*Arch. für Psychiatrie und Nervenheilk.*, Bd XVI, 1885).

(3) Ch. Bastian, On different kinds of aphasia (*British med. Journ.*, London, 1887, et *loc. cit.*).

(4) Freud, Zur Aufassung der Aphasien. Vienne, 1891.

(5) Déjerine, *Bull. de la Soc. de biol.*, *passim*, et Th. de Mirallié sur l'aphasie sensorielle. Paris, 1896.

(6) Wysman, *Deutsche Arch. für klin. Med.*, 1890, p. 27.

(7) Pitres, *loc. cit.*

4° Enfin l'*agraphique* n'aurait perdu que la seule faculté *d'écrire*.

Dans la réalité les choses ne sont pas aussi simples et nous aurons l'occasion de montrer pourquoi et comment elles se compliquent. Il n'en convient pas moins d'admettre, à titre provisoire, les formes que nous venons de mentionner.

Remarquons que ces quatre formes, énumérées dans l'ordre où les facultés correspondantes se développent chez l'enfant, peuvent physiologiquement se grouper deux à deux suivant qu'elles se rapportent aux procédés d'expression qui nous servent à *comprendre* nos semblables ou à communiquer avec eux.

Les premières (surdité verbale et cécité verbale) représentent les aphasies *de réception* ou aphasies *sensorielles* : les autres (aphasie motrice et agraphie) les aphasies *de transmission* ou aphasies *motrices*.

Ce que résume le tableau suivant :

| | | |
|---|---|---|
| Formes simples de l'aphasie. | 1. Aphasies sensorielles ou de réception..... | *a.* Surdité verbale. |
| | | *b.* Cécité verbale. |
| | 2. Aphasies motrices ou de transmission..... | *a.* Aphasie motrice (aphémie). |
| | | *b.* Agraphie. |

Chacune de ces formes, correspondant à la perte d'une des catégories d'images constitutives du langage, relève de la lésion du centre cortical où s'emmagasinent, se conservent et se ravivent ces images : elles constituent les aphasies qu'on a appelées *nucléaires*.

Il importe de noter dès maintenant que ces aphasies nucléaires ne se présentent pas d'habitude à l'état d'isolement. Elles sont d'ordinaire plus ou moins associées les unes aux autres, constituant ainsi des *formes complexes*. Cette complexité tient à des raisons à la fois d'ordre anatomique et d'ordre physiologique. Comme nous le montrerons plus loin, les centres du langage sont assez voisins les uns des autres, situés qu'ils sont au pourtour de la scissure de Sylvius ; celui des images motrices d'articulation et celui qu'on attribue aux images graphiques se touchent pour ainsi dire ; il en est de même du centre des images verbales auditives et de celui des images verbales visuelles. On ne sera pas surpris dès lorsqu'une lésion corticale intéresse souvent plusieurs centres ; et comme ces derniers sont groupés deux à deux, on verra communément l'altération porter simultanément sur les centres de la parole et de l'écriture ou sur ceux de l'audition verbale et de la lecture. La diffusion possible des lésions à plusieurs *noyaux* s'explique d'autant mieux que, comme nous le dirons plus loin, ces derniers sont irrigués par une même artère, la sylvienne.

Mais la complexité de la symptomatologie des aphasies tient encore à d'autres raisons. Quelque idée qu'on se fasse de l'indépendance fonctionnelle possible des centres du langage, les uns à l'égard des

autres, il est certain que cette indépendance n'est que très relative. Or, si à l'état normal la fonction d'un de ces centres est plus ou moins subordonnée à celle des autres, on conçoit qu'elle subira le contre-coup des lésions qui porteront sur ces derniers. C'est un point sur lequel nous aurons l'occasion de revenir.

Ce n'est pas tout. L'intégrité du langage n'exige pas seulement l'intégrité des *centres* qui y sont préposés, mais encore celle des *voies de communication* qui, d'une part, relient ces centres à la périphérie, ou aux centres d'images sensorielles communes (prétendu centre intellectuel), qui, d'autre part, maintiennent les relations qu'ont entre eux les centres du langage. Par opposition aux lésions des *centres*, qui donnent naissance aux aphasies *nucléaires* (simples ou complexes), les altérations des *voies de communication* engendreraient les aphasies dites *de conductibilité.*

On entrevoit qu'on pourrait admettre *a priori* trois catégories de ces aphasies de conductibilité, suivant qu'elles résulteraient : 1° de la rupture des communications entre les centres du langage et ceux de la sensibilité, aphasies *transcorticales cortico-nucléaires* ; 2° de la rupture des communications des centres entre eux : aphasies *transcorticales internucléaires* ; 3° enfin de la rupture des communications des centres avec la périphérie : aphasies *sous-corticales* (fig. 29).

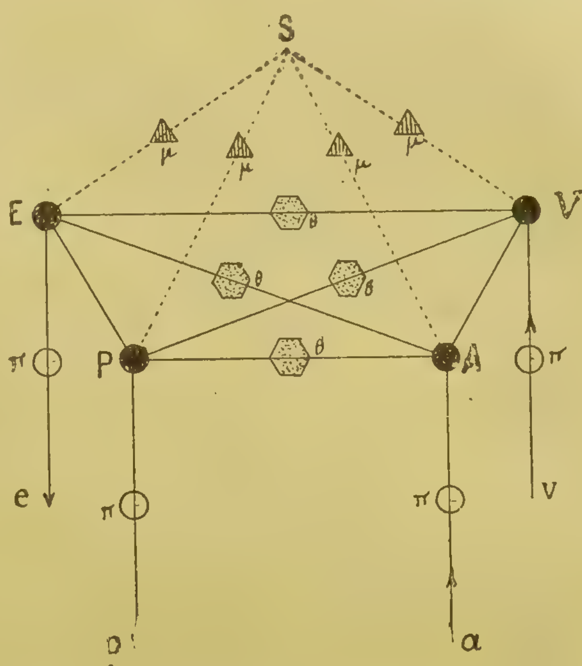



Fig. 29. — Schéma théorique des diverse formes d'aphasie (schéma modifié de M. J. Grasset).

A,V,E,P, centres auditif, visuel, graphique et moteur du langage ; S, représentation schématique des centres de sensibilité commune (centre intellectuel) ; P*p*, E*e*, voies centrifuges cortico-spinale et cortico-bulbaire ; *a*A,*v*V, voies centripètes des sens aux centres verbal auditif et verbal visuel ; A, P, E, V, aphasies nucléaires ; $\pi$, aphasies sous-corticales ; $\mu$, aphasies transcorticales cortico-nucléaires ; $\theta$, aphasies transcorticales internucléaires.

Mais les aphasies de conductibilité, dont on s'est attaché à indiquer théoriquement toutes les variétés possibles, ne correspondent pour la plupart jusqu'à présent qu'à des vues de l'esprit. Désirant, dans la mesure du possible, éliminer de cet article ce qui est hypothèse pure, et Dieu sait si l'histoire des aphasies a été encombrée d'hypothèses, nous ne retiendrons des aphasies de conductibilité que celles dont l'existence paraît

d'ores et déjà reposer sur des constatations anatomo-cliniques précises. C'est à ce titre que nous consacrerons quelques pages à l'aphasie motrice sous-corticale, à l'alexie et à la surdité verbale sous-nucléaire.

Chemin faisant, toutefois, nous aurons à faire allusion à certains troubles du langage, notamment aux troubles paraphasiques, dont l'individualité clinique n'est pas douteuse, et qui paraissent, eux aussi, devoir être rattachés souvent à des lésions des conducteurs *sus* ou *transcorticaux*. Pour le surplus, nous nous contenterons de renvoyer aux ouvrages de Ch. Bastian (1), de Lichtheim (2), de Ferrand (3), de Grasset (4), de Pitres (5).

**EXAMEN CLINIQUE DE LA FONCTION DU LANGAGE.** — Avant d'entreprendre la description de l'aphasie et de ses formes, il est utile d'indiquer comment on doit procéder à l'examen d'un aphasique et de passer en revue les diverses recherches cliniques que cet examen comporte, pour établir avec précision, dans un cas donné, l'état de la fonction du langage.

Ici un schéma est nécessaire. On a beaucoup abusé des schémas dans la description des aphasies : c'est en abuser, en effet, que déduire *a priori*, des combinaisons théoriques auxquelles ils se prêtent, des formes hypothétiques de troubles du langage que la clinique n'a pas sanctionnées. Leur utilisation, par contre, est des plus légitimes si on en use simplement pour faciliter l'intelligence des faits, dont l'observation directe a établi la réalité.

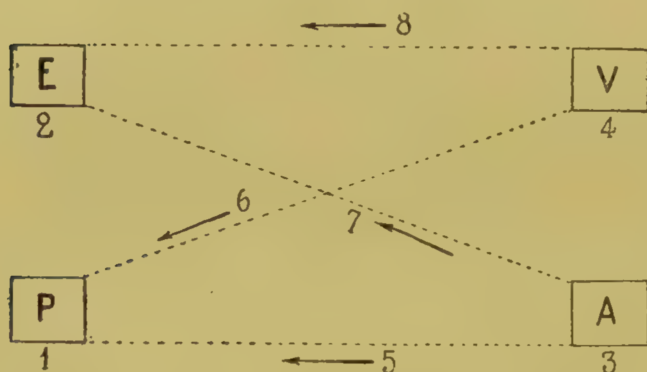


Fig. 30.

1, parole articulée ; 2, écriture ; 3, audition verbale ; 4, lecture ; 5, parole répétée ; 6, lecture à haute voix ; 7, écriture sous dictée ; 8, copie.

Sur la figure 30, A, P, E, V représentent les quatre centres (réels ou hypothétiques) préposés aux quatre fonctions primordiales du langage : la compréhension des mots parlés (A), la parole articulée (P), l'écriture (E), la lecture (V). Les lignes pointillées indiquent les relations que ces centres ont entre eux et les fonctions correspon-

(1) Ch. Bastian, Aphasia and other speech defects. London, 1898.

(2) Lichtheim, *Deutsch. Arch. für klin. Med.*, 1885, p. 203.

(3) Ferrand, Le langage, la parole et les aphasies. Bibl. Charcot-Debove, Paris, 1894.

(4) Grasset, *Leçons de clin. méd.*, Montpellier, 1896.

(5) Pitres, Étude sur les paraphasies (*Revue de méd.*, 10 mai 1899).

dant à ces relations : la *parole répétée*, la *lecture à haute voix*, l'*écriture sous dictée*, l'écriture d'après un modèle ou la *copie*.

On voit, d'après cela, que les opérations dont l'ensemble réalise la fonction du langage, peuvent se ramener à huit :

1° La parole articulée ;
2° L'écriture ;
3° La compréhension des mots parlés ;
4° La lecture ;
5° La parole répétée ;
6° La lecture à haute voix ;
7° L'écriture sous dictée ;
8° La copie.

L'étude méthodique d'un cas d'aphasie exige l'examen de chacun de ces opérations, dont il y a lieu de déterminer l'altération ou la conservation.

Toutefois, quand chez un malade on a des raisons de suspecter *a priori* un trouble de la fonction du langage, il importe dès l'abord de s'assurer que la difficulté de la parole ou de l'écriture, ou l'impossibilité de la compréhension des mots ne tiennent pas à un défaut d'intelligence, à un état de torpeur cérébrale ou de démence. D'ordinaire, la distinction est facile. Même quand la faculté du langage est très atteinte, la mimique suffit d'habitude au malade pour démontrer que si les signes conventionnels lui font défaut, la notion de la nature des objets, de leurs attributs et de leurs usages n'est pas absente. L'expression de la physionomie, la vivacité du regard, la correction des actes de la vie courante, l'exacte adaptation des gestes à leur but, permettent aisément, en général, de distinguer l'aphasique du dément ou du muet mélancolique.

On peut, à la vérité, supposer des cas particulièrement complexes, où, chez un homme dont les facultés intellectuelles seraient relativement peu touchées, la mimique serait altérée au même titre que les autres formes du langage. Sans doute ces cas d'*amimie* ne sont pas très communs, mais ils se rencontrent. Trousseau en a rapporté et Grasset (1) en cite un très net. En pareille occurrence, il devient difficile de déterminer dans quelle mesure l'intelligence est conservée ; il n'est cependant point encore impossible de déceler si le trouble de l'idéation suffit ou non à expliquer celui du langage : l'observation attentive du malade, de sa façon d'être, de ses actes fournira les éléments de ce diagnostic délicat, mais possible.

D'ailleurs, les choses sont, dans la règle, beaucoup moins compliquées. Il est rare que toutes les fonctions du langage soient simultanément atteintes : l'aphasique moteur qui a conservé la faculté de lire et de comprendre les mots est suffisamment armé pour démon-

(1) Grasset et Rauzier, Traité des maladies du système nerveux, 1894, t. I, p. 167.

trer, en exécutant les actes qu'on lui commande de vive voix ou par écrit, l'intégrité au moins relative de sa compréhension ; celui que la surdité verbale empêche d'entendre le sens des mots, même s'il est atteint simultanément de paraphasie, ce qui est fréquent, n'est pas inapte cependant à prouver, par la parole ou par l'écriture, que chez lui l'*inintelligence* des signes ne s'accompagne pas d'*inintelligence* des choses.

Ce premier point établi, on doit procéder à l'examen des diverses opérations du langage.

1° Parole articulée. — Le trouble, s'il existe, se révèle de lui-même dès qu'on aborde le malade : il consiste tantôt dans l'impossibilité absolue de prononcer le moindre mot, sauf quelque monosyllabe ou quelque juron, ou quelques mots familiers (le nom, le lieu de naissance), tantôt dans la construction défectueuse des phrases ou des mots (*paraphasie* ou *jargonaphasie*).

On vérifiera si le malade peut *chanter*, et s'il n'est pas capable d'articuler en chantant les mots d'un air vulgaire (*la Marseillaise*, par exemple) qu'il lui est impossible de prononcer dans la conversation courante. Il est indispensable de s'assurer, en présence d'un malade encore intelligent qui ne parle pas ou parle mal, si chez lui le désordre ne tient pas à une altération des organes moteurs (langue, lèvres, larynx) ; c'est chose toujours facile, et, pour ne pas confondre une *dysarthrie* avec l'aphasie, il suffira de constater que la voix n'est pas profondément altérée, que la langue n'est ni paralysée, ni atrophiée et se meut librement.

Il pourra être utile de rechercher si l'aphasie motrice s'accompagne ou non de la perte de la notion mentale de la structure des mots dont la prononciation est impossible. Dans le premier cas, le malade qui est incapable de dire *camisole*, par exemple, ne l'est pas moins, en voyant l'objet, d'indiquer de combien de syllabes le mot se compose ; dans le second, il peut serrer autant de fois la main ou faire autant de mouvements d'expiration qu'il y a de syllabes dans ce mot (expérience de Proust-Lichtheim). La différence tient à ce qu'il y a conservation du langage intérieur (évocation mentale de l'image motrice du mot) dans le second cas, et perte du langage intérieur dans le premier. Il est bon de remarquer, toutefois, que l'expérience à laquelle certains auteurs, M. Déjerine notamment, ont attaché une grande importance comme moyen de diagnostic entre l'aphasie motrice corticale et l'aphasie sous-corticale, n'a pas nécessairement la signification qu'on lui a attribuée. En effet, rien ne dit que l'aphasique moteur qui numère les syllabes d'un mot qu'il ne peut prononcer, les numère d'après l'image motrice du mot ; il est possible qu'il utilise en pareille circonstance l'image auditive, ou même l'image visuelle quand ces images persistent.

2° Écriture. — Si l'on réfléchit que la plupart des aphasiques sont

affectés d'hémiplégie droite, et par conséquent de paralysie de la main, on concevra qu'il soit d'habitude assez malaisé de procéder chez eux à une exploration méthodique et précise de la faculté d'écrire. On vérifiera, au cas où le malade serait incapable de tracer des caractères, si cette incapacité s'explique entièrement par l'impotence paralytique du membre : certains aphasiques, bien que paralysés, peuvent exécuter un certain nombre de mouvements avec les doigts; ils peuvent tenir une plume ou un crayon et les mouvoir, mal peut-être, mais enfin les mouvoir. On comprend que dans les cas de cet ordre, l'impossibilité d'écrire doive être mise sur le compte de l'agraphie.

Autant que possible, d'ailleurs, on tâchera d'obtenir du malade qu'il fasse des essais d'écriture de la main gauche, et on verra de la sorte dans quelles limites est troublée son aptitude à tracer des caractères.

Au reste, tous les aphasiques ne sont pas hémiplégiques et chez les sensoriels notamment, qui fréquemment ont conservé l'usage de leur main droite, il sera intéressant de rechercher ce qu'ils écrivent et comment ils l'écrivent. On vérifiera comment ils tracent les lettres, les mots, les chiffres, les notations musicales. On comparera l'écriture dactylographique avec l'écriture typographique qui consiste à composer les mots et les phrases, en assemblant des cubes alphabétiques.

3° Compréhension des mots parlés. — On s'assurera aisément si le malade comprend ou non les mots parlés; il suffira, en changeant le plus possible la contexture des phrases, de lui donner de vive voix des ordres, comme : « fermez les yeux, tirez la langue, donnez-moi la main gauche, levez-vous et allez vous asseoir sur la chaise qui est au pied de votre lit ». S'il exécute correctement ces ordres, il sera démontré qu'il interprète bien les mots qu'il entend : dans le cas contraire, avant de conclure à la surdité verbale, on devra s'assurer que les bruits et les sons sont bien perçus, que les mots sont entendus en tant que sons. Ce n'est qu'après cette épreuve qu'on sera en droit de mettre l'intelligence du mot entendu sur le compte d'une altération de la fonction du langage.

4° Lecture. — Quand le malade a conservé la faculté de parler, l'exploration de la faculté de la lecture est chose simple : on lui fait lire à haute voix un passage imprimé ou écrit et on s'assure en le questionnant qu'il a compris les phrases lues. S'il est aphasique moteur, la recherche est plus compliquée; de par son aphasie motrice, en effet, il est incapable de lire les mots à haute voix ou même à voix basse. On s'assure alors de l'état de la lecture mentale, en donnant par écrit des ordres que le malade puisse aisément exécuter : s'il obéit, on est autorisé à conclure qu'il lit correctement; dans le cas contraire, on est conduit à admettre la cécité verbale, à la con-

dition de s'être assuré, au préalable, que les impressions lumineuses arrivent bien à l'écorce, que la forme des caractères est distinguée, en d'autres termes que le malade voit clair. Certains individus affectés de cécité verbale incomplète sont incapables de lire mentalement une phrase entière, mais peuvent, dans la phrase écrite, reconnaître les mots qu'on leur désigne. On aura donc soin, dans tous les cas où la lecture paraîtra impossible, de s'assurer si cette reconnaissance a lieu.

Quand on aura acquis la conviction qu'un malade est incapable de lire, il sera bon de rechercher si l'exécution avec la main droite des mouvements usités dans l'écriture ne facilite pas l'intelligence du texte. Certains aphasiques, en effet, qui ont perdu la faculté de lire, lisent cependant en écrivant. On pourra d'ailleurs, pour cette recherche, utiliser ou non l'appareil imaginé par J.-B. Charcot (1).

Ajoutons qu'au cas où on constatera de la cécité verbale, il sera de toute importance de rechercher, par surcroît, si le malade est affecté ou non d'*hémiopie*.

5° Parole répétée. — Il est intéressant de savoir si l'aphasique a conservé la faculté de répéter les mots qu'on articule devant lui. Cette faculté peut être intacte chez certains aphémiques, l'image auditive du mot suffisant à réveiller l'image motrice. Elle peut l'être aussi dans certains cas de surdité verbale ; le malade répète alors des mots qu'il ne comprend pas. Au contraire, on la trouve abolie chez des individus qui n'ont ni surdité verbale ni aphémie proprement dite : elle indique alors la rupture des communications entre le centre auditif des mots et le centre moteur d'articulation.

6° Lecture a haute voix. — Les mêmes remarques sont applicables à la lecture à haute voix.

7° Écriture sous dictée. — Il importe de s'assurer si elle est possible, si elle est plus aisée ou non que l'écriture spontanée ou sur modèle.

8° Écriture d'après modèle (copie). — L'étude de la copie donne des renseignements capitaux. On devra rechercher avec soin comment le malade copie d'une part le manuscrit, d'autre part l'imprimé. Certains aphasiques, en effet, reproduisent servilement l'imprimé en imprimé comme ils feraient d'un dessin ou des caractères d'une langue qu'ils ne sauraient pas lire, l'hébreu ou le chinois ; d'autres, au contraire, *traduisent* en copiant l'imprimé en cursive. On verra, par la suite, l'intérêt que présente cette distinction.

Ajoutons qu'il est indispensable, lorsqu'on examine un aphasique, de s'enquérir de son degré d'instruction, de la nature de ses occupations habituelles, de l'habitude plus ou moins grande qu'il pouvait avoir de lire et d'écrire. On conçoit, en effet, que ces renseignements

(1) J.-B. Charcot, Sur un procédé destiné à évoquer les images graphiques chez les sujets atteints de cécité corticale (*Soc. de biol.*, 11 juin 1892).

seront d'une capitale importance dans l'appréciation de la valeur et de la signification des troubles de la lecture et de l'écriture qu'on relèvera.

On n'oubliera pas non plus, à l'occasion, de s'assurer si l'on a affaire à un malade polyglotte. Dans l'affirmative, il serait intéressant de rechercher comment, au point de vue de la compréhension, de la parole, de la lecture et de l'écriture, les diverses langues que le malade connaissait ont été intéressées.

Il est inutile d'ajouter que, pour compléter l'observation, on devra noter avec soin les symptômes qui souvent s'associent à l'aphasie (hémiplégie droite, hémiopie, etc.).

Il ne nous paraît pas superflu de rappeler, en outre, que les règles qui ont été établies sur les conditions dans lesquelles les malades affectés de troubles cérébraux doivent être examinés, si l'on prétend induire des symptômes qu'ils présentent les lésions qui les déterminent, sont également applicables aux aphasiques. A ce titre, on ne devra tenir compte que des troubles qui ont une certaine durée et ne pas étayer un diagnostic topographique sur la constatation de ceux qu'on relève à un moment encore voisin de l'ictus cérébral. « A la suite d'une attaque d'apoplexie, dit Bernheim (1), le malade revenu à lui, j'ai constaté souvent, en même temps que l'aphasie motrice, des symptômes très accentués de cécité et de surdité psychiques ; les mémoires visuelle et auditive paraissent détruites, alors cependant que l'intelligence est revenue. Au bout de quelques jours, les effets du choc cérébral se dissipant, les voies de transmission dynamiquement entravées redeviennent libres.... Les troubles purement dynamiques se résolvent ; seul ce qui est organique persiste. La cécité et la surdité psychiques n'existent plus ; l'amnésie verbale de l'aphasie motrice, si elle est commandée par la lésion, continue à se manifester. »

Enfin on ne perdra pas de vue, lorsqu'on examinera un aphasique, que chez les malades de cet ordre la fatigue cérébrale est rapide, l'attention en général très instable. On évitera les examens prolongés et on n'oubliera pas qu'en poursuivant trop longtemps l'interrogatoire ou en exigeant du malade un effort trop soutenu, on s'exposerait à confondre les troubles résultant de la fatigue cérébrale ou de l'impuissance de l'attention, avec ceux qui ressortissent bien légitimement à la lésion à laquelle on a affaire.

**APHASIES NUCLÉAIRES.** — A. **Étude sémiologique.** — 1. **Surdité verbale.** — Les opérations cérébrales qui succèdent aux impressions de l'ouïe et en dérivent directement se hiérarchisent de la façon suivante. Il y a : 1° la perception brute du son qui nous donne la conscience de ce dernier et nous permet d'en apprécier

(1) Bernheim, *loc. cit.*

certains caractères généraux : c'est l'*audition* proprement dite; 2° la perception du son en tant qu'image associée à celle de l'objet sonore, éveillant par conséquent à l'esprit l'idée de cet objet : c'est l'*audition des objets* ou *des choses* ; 3° enfin, quand il s'agit d'un mot, la perception du mot non seulement comme son ou collection de sons, mais comme son différencié, ayant une signification conventionnelle : c'est l'*audition des mots* ou *audition verbale*.

La pathologie, comme la psychologie, prouve que ces trois catégories d'opérations sont bien distinctes les unes des autres, puisqu'elles sont susceptibles d'être troublées chacune isolément. Sur ce point, la physiologie expérimentale et la clinique sont d'accord. Avec H. Munk, il convient de désigner l'abolition de l'audition, sous le nom de surdité *cérébrale* ou *corticale* (Rindentaubheit) ; l'abolition de l'audition des objets, sous celui de surdité *psychique* (Seelentaubheit) ; enfin, avec Kussmaul, on appellera la perte de l'audition verbale *surdité des mots* ou *surdité verbale* (Worthaubheit).

En conséquence, un individu atteint de *surdité des mots* entendra les sons, saura les rapporter à l'objet qui les produit, mais ne comprendra pas le *sens* des mots parlés.

Un individu frappé de *surdité psychique* entendra les sons, mais sera incapable à la fois de comprendre la signification de ces sons et la signification des mots.

Enfin, un individu frappé de *surdité corticale*, non seulement ne comprendra plus les mots, n'appréciera plus la signification des sons, mais il n'entendra plus ces derniers.

Nous devons nous occuper ici exclusivement de la surdité verbale.

Dès 1865, Baillarger (1) avait noté que certains malades considérés comme sourds ou aliénés paraissent être atteints d'une simple perversion du langage. Les cas auxquels il faisait allusion appartenaient vraisemblablement au groupe des surdités verbales, mais ils fixèrent peu l'attention ; il en est de même des faits relatés par de Trœltsch (2) et par Schmidt (3). En 1873, Broadbent décrivit le complexus symptomatique de la surdité verbale, mais sans lui assigner de nom spécial.

Quelque intéressants qu'aient été ces travaux, on n'eût probablement pas songé à les exhumer si Wernicke (4), à qui revient le mérite de la création, n'avait nettement isolé, dans sa description de l'*aphasie sensorielle*, le trouble que Kussmaul (5) allait désigner peu après du nom de *surdité verbale*.

Ce trouble se présente rarement à l'état d'isolement : le plus sou-

(1) Baillarger, *Bull. de l'Acad. de méd.*, 1865, t. XXX, p. 828 et 829.

(2) De Trœltsch, Traité des mal. de l'oreille, trad. française de la 4e édit. allemande par Kuhn et Lévi, 1870.

(3) Schmidt, *Allg. Zeitschr. für Psychiatrie*, 1871.

(4) Wernicke, Die aphasische Symtomen complex. Breslau, 1871.

(5) Kussmaul, Die Störungen der Sprache, 1876. — Les troubles du langage, traduction française, Paris, 1894.

vent il s'associe à une ou plusieurs des autres formes de l'aphasie. Quoi qu'il en soit, il consiste « dans l'impossibilité de comprendre la signification de la parole entendue et même de tous les sons devenus conventionnellement représentation d'idées (Bernard) ».

Les sujets affectés de surdité verbale entendent les sons, puisque, par définition, ils ne sont pas sourds ; ils les perçoivent d'ailleurs avec plus ou moins de netteté : l'acuité auditive est souvent assez bien conservée pour qu'ils aient conscience des impressions même légères, comme celles produites par la chute d'une épingle sur le plancher, par le bruit du vent, par le tic tac d'une montre ; une malade de Schmidt, qui n'entendait pas les questions, distinguait cependant fort bien les timbres de diverses cloches connues qu'on agitait près d'elle.

Le contraste est frappant entre cette facilité relative à percevoir les sons et l'impossibilité de comprendre le sens des paroles. Les malades entendent les mots, tantôt comme un simple bruit plus ou moins vague, tantôt comme un murmure indistinct et confus analogue aux voix perçues dans une foule ; ou si, dans d'autres cas, les mots paraissent nets et bien articulés, ils impressionnent le cerveau comme feraient ceux d'une langue étrangère.

Aux questions qu'on leur pose, les patients répondent par un jeu de physionomie qui exprime leur embarras et leur impuissance à comprendre, ou par un « peux pas » significatif. Souvent, ils semblent faire effort pour saisir le sens des demandes qu'on leur adresse, mais leurs réponses ne s'y rapportent pas ou s'y rapportent mal.

Certains malades sont dans l'incapacité absolue de saisir le sens du moindre mot, quelque insistance qu'on mette à répéter les questions ; chez d'autres, au contraire, on arrive avec un peu de patience à se faire en partie comprendre. Beaucoup de sujets, même atteints d'une surdité verbale très accusée, reconnaissent leur nom et comprennent quand on les appelle ; d'autres saisissent quelques phrases, ou quelques mots dans une phrase à l'aide desquels ils arrivent à en deviner le sens complet. A ce propos, il est bon de rappeler que très communément chez les individus affectés de surdité verbale incomplète, on observe le phénomène suivant : une première question est bien comprise et la réponse qu'elle provoque est correcte ; si l'on en pose une seconde très différente, mais où figure l'un des mots principaux de la première, le malade fait à cette seconde question la même réponse qu'à la précédente. On lui dit par exemple : « Comment se porte votre femme ? » il répond : « elle se porte bien » ; on lui demande ensuite : « Vous entendez-vous bien avec votre femme ? » il répète encore : « elle se porte bien ». On pourrait inférer de là que le malade, à l'aide du mot *femme*, a plutôt deviné que compris le sens général de la première phrase, ce qui l'a amené à se tromper sur le sens de la seconde qu'il a cru être la reproduction de la première ;

et l'on serait ainsi conduit à considérer, avec quelques auteurs (Mirallié), que cette expérience démontre un degré de surdité verbale beaucoup plus accusé qu'il ne semble au premier abord. Nous ne pensons pas que cette interprétation soit exacte, au moins dans tous les cas. Des malades avec très peu de surdité verbale ou même sans surdité verbale peuvent commettre l'erreur que nous venons de mentionner : cette erreur, en effet, tient beaucoup plus à un trouble de l'attention, qui est commun dans toutes les lésions cérébrales en foyer, qu'à un trouble du langage. Ce qui le prouve, c'est que le malade ne se trompe pas sur la première question, mais seulement sur la seconde ou même sur la troisième, surtout quand celles-ci se succèdent à intervalles très rapprochés. Pour que l'erreur ait lieu, il n'est d'ailleurs pas nécessaire de réintroduire dans la seconde question le mot qu'on suppose être l'unique cause de cette erreur. Voici une expérience que nous avons faite bien souvent chez des malades affectés d'une forme quelconque d'aphasie; on dit au malade : « *Fermez les yeux* », et il les ferme vite et correctement ; le lendemain on lui dit : « *Tirez la langue* », et il la tire. Le même jour on donne successivement les deux ordres : le premier est bien compris, le second semble ne pas l'être et le malade, au lieu de l'exécuter, réexécute le premier. Il n'est pas besoin de dire que l'expérience réussit d'autant mieux qu'au lieu de recourir à deux ordres seulement, on en donne trois, et à plus forte raison quatre et même plus : ce sont toujours les premiers qui sont accomplis régulièrement. L'erreur qu'on vient de signaler ne résulte donc pas d'une impossibilité de la compréhension, mais d'un affaiblissement de l'attention volontaire ; elle est commune sans doute chez les individus affectés de surdité verbale à un degré quelconque, mais elle ne nous semble pas pouvoir être tenue pour un symptôme révélateur de cette dernière.

Quoi qu'il en soit, la surdité pour les mots peut être partielle et n'intéresser qu'un certain nombre des éléments du langage en respectant les autres : les malades, dans ce cas, comprennent certains mots, certaines phrases, et n'entendent pas certaines autres. Les faits les plus curieux de surdité partielle sont ceux relatifs à l'oubli d'une ou plusieurs langues avec conservation de l'une d'elles, chez les polyglottes. On sait qu'en pareil cas la langue dont le souvenir est conservé est celle qui est le plus adhérente à la mémoire du malade, celle qu'il parle le plus couramment et d'ordinaire, par conséquent, sa langue maternelle : Charcot, Pitres, Déjerine, d'autres encore ont appelé l'attention sur ce fait. Un officier russe, observé par Charcot, naguère très familier avec les langues russe, française et allemande, perdit presque complètement la faculté de comprendre l'allemand ; un malade d'Oré, à la suite d'un traumatisme du crâne, avait perdu l'usage du français et ne savait plus que le patois languedocien qui était sa langue première.

De la surdité des mots on doit rapprocher la surdité musicale ou *amusie*. Les signes musicaux ont leur valeur propre : l'esprit par l'éducation, secondée par les dispositions natives, apprend à distinguer la tonalité des sons entendus, à reproduire par la voix les sons avec leurs caractères particuliers, à lire et à écrire les signes qui les représentent. On est ainsi conduit à admettre *a priori* qu'il doit exister autant de formes d'amusie que d'aphasie : une amusie sensorielle ou auditive, une amusie motrice (impossibilité de chanter), une alexie et une agraphie musicales. Ces diverses amusies peuvent s'associer aux formes d'aphasie correspondantes ; mais comme la faculté de comprendre ou d'exécuter la musique diffère après tout de celle de comprendre les mots ou de les parler, il y a lieu de se demander si les amusies ne sont pas susceptibles de se présenter en clinique à l'état d'isolement. La question dans ces dernières années a attiré l'attention et on lira avec intérêt les travaux qu'elle a suscités, particulièrement ceux de Kast (1), Stricker (2), Knoblauch (3), Wysman (4), Wallascheck (5), Brazier (6), P. Blocq (7).

En ce qui concerne l'amusie sensorielle (auditive), on a recueilli un certain nombre d'observations : le plus souvent, comme dans les faits de Bernhardt, de Wernicke, de Bernard, elle s'associe à la surdité verbale ; il est plus rare de la rencontrer à l'état d'isolement : Brazier a pourtant cité le cas d'un malade qui, sans avoir de surdité des mots, avait, à la suite d'accès de migraine ophtalmique, perdu la faculté d'apprécier les sons musicaux en tant que sons : il les rapportait fort bien à leur source, à leur cause, aux instruments d'où ils provenaient, mais il n'appréciait plus leur tonalité : il était notamment incapable de reconnaître l'air de *la Marseillaise*. Contrairement à ce qui a été constaté dans le fait qui précède, où il y avait amusie sans surdité verbale, on a assez souvent l'occasion de rencontrer la surdité verbale sans amusie : il semble même que ces cas soient les plus fréquents. L'organisation des représentations musicales est, en effet, croyons-nous, moins compliquée que celle des représentations verbales ; les images de sons s'inscrivent dans le cerveau avant celles de mot, elles y sont donc plus adhérentes et, en cas de dissolution partielle de la mémoire auditive, elles doivent s'effacer moins aisément que

(1) KAST, Ueber Störungen der Gesangs und des müsikalischen Gehörs bei Aphasischen (*Aertzlich Intelligenzblatt*, 1885, n° 44).

(2) STRICKER, Le langage et la musique, trad. franç., Paris, 1885.

(3) KNOBLAUCH, Ueber Störungen der musikalischen Leistungs fahigkeit in folge von Gehirnlæsionen (*Deutsche Arch. für klin. Med.*, Heft 4 et 5, 1888, et *Brain*, n° 41, 1890).

(4) WYSMAN, Aphasie und verwanste Zustande (*Deutsche Arch. für klin. Med.*, Heft 1 et 2, 1890).

(5) WALLASCHECK, L'aphasie et l'expression musicale (*Vierteljahrrchrift für Musicwissenschaft*, fasc. 1, 1891).

(6) BRAZIER, Du trouble des facultés musicales dans l'aphasie (*Revue phil.*, 8 octobre 1892).

(7) P. BLOCQ, L'amusie (*Gaz. hebd.*, 25 févr. 1893).

ces dernières. Toutefois, il ne faut pas oublier que rien ne varie chez les divers individus comme l'aptitude à retenir les airs musicaux : on doit supposer que, chez un musicien, les souvenirs de sons sont plus adhérents que les souvenirs de mots, tandis que chez ceux qui sont réfractaires à la musique ces souvenirs sont remarquablement fragiles. La notion de ces différences individuelles est susceptible de nous expliquer la variété des cas : l'isolement possible de la surdité verbale sans amusie, l'association de l'amusie à la surdité verbale, l'isolement de l'amusie.

Chez certains sujets affectés de surdité verbale et chez qui, par conséquent, le mot entendu n'éveille plus les associations des souvenirs sensoriels nécessaires à son intelligence, le concours de certaines images, autres que l'auditive, favorise ces associations et facilite la compréhension du mot. L'image *visuelle* de l'objet, par exemple, est de cet ordre : un malade de Fraenckel, incapable de comprendre le mot *fourchette* quand on se contentait de le lui dire, en saisissait immédiatement le sens et le répétait si on lui montrait l'objet en même temps qu'on le dénommait. L'image *visuelle verbale* peut concourir au même effet : un gentleman, dont parle Abercrombie (1), avait cessé de comprendre les mots prononcés, mais entendait très bien les mots écrits. Comme il dirigeait une ferme, il avait dans sa chambre une liste des mots qui avaient chance de se rencontrer dans les discours de ses ouvriers. Quand un de ceux-ci désirait l'entretenir sur un sujet, le gentleman l'écoutait d'abord sans rien saisir des paroles, sauf le son ; puis il regardait les mots de sa liste écrite et, toutes les fois que les mots écrits frappaient ses yeux, il les comprenait parfaitement.

Dans d'autres circonstances, l'image auditive est ravivée non plus par l'association à l'impression auditive de l'image visuelle, comme précédemment, mais par celle de l'image motrice d'articulation ou de l'image motrice graphique. C'est ce qui avait lieu dans le cas de Fraenckel : lorsqu'on questionnait le patient, celui-ci ne comprenait pas tout d'abord, mais il s'efforçait d'articuler les mots. En tâtonnant, il arrivait, au moyen de cette ingénieuse combinaison de l'impression auditive et de l'image motrice, à saisir le sens des demandes. Ce malade procédait de même avec l'écriture : il avait en effet conservé la faculté de reproduire sur le papier les mots qu'il ne comprenait pas ; or il saisissait le sens de ces derniers en combinant ainsi l'écriture à l'audition des mots.

Quelques individus atteints de surdité verbale se comportent comme les sourds-muets ; ils saisissent partiellement ce qu'on leur dit, moins par ce qu'ils entendent que par la vue du mouvement des lèvres de l'interlocuteur. C'était le cas d'une malade de Charcot qui parvenait à comprendre, à la condition qu'on lui répétât plusieurs fois les choses

(1) ABERCROMBIE, Inquiry in to the intellectual powers.

et qu'elle eût soin de bien fixer les personnes qui lui parlaient.

La surdité verbale, au moins lorsqu'elle est accusée, retentit d'une façon plus ou moins fâcheuse sur les autres opérations du langage. Si l'on réfléchit que les images auditives sont les images verbales par excellence, que nous sommes tous auditifs, à un degré plus ou moins accusé, on devinera aisément quelles sont les conséquences de la suppression de ces images. Dans les conditions habituelles, la parole, l'écriture, la lecture même sont sous la dépendance de l'audition mentale ; c'est la parole intérieure qui souffle la parole extérieure, qui dicte l'écriture, et, durant la lecture, c'est elle qui reproduit intérieurement les mots lus, si bien que les images visuelles sont intimement unies aux images auditives dont, chez la plupart des gens, elles sont en partie dépendantes. On comprend donc que la surdité verbale puisse troubler d'une façon plus ou moins accusée la parole, la lecture et l'écriture.

Certains malades parlent peu ou point ; ce sont ceux chez qui la surdité verbale est absolue et qui distinguent à peine le langage articulé des autres sons ; ils sont silencieux et comme stupides.

D'autres reconnaissent qu'on profère des mots à leur oreille, mais n'en saisissent pas le sens : ceux-ci quelquefois présentent un certain degré d'*aphémie*; leur vocabulaire est restreint et ils n'ont à leur service, pour la conversation, qu'un petit nombre de vocables. Plus fréquemment les aphasiques sensoriels parlent volontiers, ils sont plutôt verbeux, mais les phrases qu'ils profèrent sont mal construites, avec des mots inappropriés (*paraphasie*) ou même avec des mots forgés et inintelligibles (*jargonaphasie*). Cette paraphasie et cette jargonaphasie ne se produisent pas seulement dans la parole spontanée, mais aussi dans la parole répétée et même dans la lecture à haute voix.

Le malade ne se rend pas toujours compte de l'incorrection de son langage, il s'impatiente de ne pas être compris et cette impatience se traduit parfois par des jurons dont il entremêle son discours.

La lecture et l'écriture sont souvent troublées dans la surdité verbale ; mais les observations permettent difficilement de dégager la part qui revient à la surdité verbale elle-même, dans la pathogénie de ces troubles, car fréquemment la lésion qui la produit s'étend au centre visuel verbal (pli courbe) ; dès lors la complexité des symptômes peut être rapportée à la complexité des lésions.

Lichtheim (1) a soutenu que la faculté de lire est subordonnée à la compréhension des mots entendus, en d'autres termes que l'image visuelle du mot ne peut éveiller l'idée qu'à la condition de s'associer à l'image auditive. S'il en était ainsi, la surdité verbale entraînerait fatalement la cécité des mots. Mais Wernicke et Kussmaul ont très justement remarqué que la subordination de la faculté de lire à celle

(1) Lichtheim, Ueber aphasie (*Deutsche Arch. für klin. Med.*). — On Aphasia (*Brain*, 1885).

d'entendre le sens des mots parlés dépend du degré de culture de l'individu (1). L'homme qui a peu l'habitude de la lecture est obligé, pour saisir le sens d'un texte, d'associer les images auditives du mot aux images visuelles. Mais tout autorise à penser qu'il en est autrement des gens instruits, ayant de longue date acquis l'habitude de lire : ceux-ci comprennent les mots lus, sans l'aide nécessaire des images auditives : chez eux donc la surdité verbale n'entraînerait pas l'alexie.

Il faut toutefois établir une distinction entre l'alexie verbale et l'alexie littérale. *Lire* un mot, le mot *pomme* par exemple, c'est associer une certaine sensation visuelle, celle qu'éveille ce mot, à d'autres sensations : visuelle, tactile, olfactive, gustative, à l'aide desquelles nous reconnaissons une pomme par sa forme, sa couleur, son odeur et son goût. Cette association n'implique pas nécessairement l'intervention de l'image auditive du mot. Mais lire une lettre, particulièrement une voyelle, c'est associer une image optique assez simple à une image auditive simple, elle aussi. Si cette image auditive, par suite de la surdité verbale, ne peut plus être évoquée avec ses caractères propres, on conçoit que la lecture de la lettre qui la représente en doive devenir impossible, puisqu'un des deux termes de l'association qui constitue cette lecture fait défaut. On entrevoit donc que la cécité littérale sera la conséquence obligée d'une surdité verbale accusée.

On ne sera pas surpris, d'ailleurs, qu'elle puisse ne pas s'accompagner de cécité des mots. C'est un fait d'observation courante en effet, et dont on dira plus loin la raison, que les deux formes d'alexie ne coïncident pas nécessairement : la cécité littérale est plus rare que la cécité des mots et suppose une perturbation plus profonde des opérations du langage.

L'écriture étant communément subordonnée à l'articulation mentale d'une part, à la vision mentale de l'autre, on conçoit qu'elle doive être plus ou moins altérée dans la surdité verbale qui s'accompagne d'aphémie ou de paraphasie et fréquemment, nous venons de le voir, d'un certain degré de cécité verbale. En effet, les malades affectés de cette forme d'aphasie sensorielle ont parfois de la paragraphie : ils écrivent comme ils parlent, vite et couramment, mais les mots ne correspondent pas exactement à la pensée et les phrases sont incorrectement construites ; d'autres fois ils écrivent mal et peu, ce sont de véritables agraphiques.

2. **Cécité verbale.** — Il y a lieu d'établir entre les *cécités* consécutives aux lésions cérébrales des distinctions analogues à celles que nous avons admises entre les surdités. De même qu'il y a une surdité corticale, une surdité psychique et une surdité verbale, de même il

(1) Il convient de dire que l'opinion de Wernicke s'est modifiée à la suite de la publication d'une observation de Grashey [Einige neure arbeiten über aphasie (*Fortschr. der Med.*, 1885-1886)].

y a une cécité *corticale* (Rindenblindheit), une cécité *psychique* (Seelenblindheit) et une cécité *des mots* (Wortblindheit). La cécité corticale consiste dans l'abolition de la perception des impressions lumineuses, la cécité psychique dans la perte de la reconnaissance visuelle des objets avec conservation au moins partielle de la perception lumineuse; la cécité verbale enfin, celle dont il doit être ici question, est réalisée par la perte de la vision des mots ou plus généralement des signes écrits: « elle met le sujet qu'elle affecte dans l'impossibilité de lire les lettres, les syllabes, les mots, les signes figurés divers placés sous les yeux, tandis qu'il en distingue la silhouette, la position relative, l'arrangement général » (Bernard).

Ce trouble a été bien décrit pour la première fois par Kussmaul (1), qui lui a donné le nom qu'il porte. Une fois l'attention éveillée sur ses caractères, il a été facile de le reconnaître parmi les symptômes signalés au cours d'observations anciennes comme celle de Schmidt qui date de 1673, ou celle de Spalding qui remonte à 1772. Gendrin l'avait remarquée en 1838; Lordat, en 1843, l'avait observée sur lui-même; Trousseau, Guéneau de Mussy en avaient rapporté des cas. Les observations qu'on a publiées depuis la description un peu succincte de Kussmaul sont trop nombreuses pour qu'il y ait intérêt à en donner ici la nomenclature, même écourtée.

La cécité verbale est totale ou partielle, c'est-à-dire qu'elle affecte tous les signes ou seulement un certain nombre des signes écrits conventionnels. Ces signes comprennent, on le sait, les lettres, les assemblages de lettres en syllabes et en mots, les chiffres, les notations spéciales, comme les formules chimiques et algébriques, enfin la notation musicale.

Quand il y a cécité *littérale*, le malade est incapable de reconnaître les lettres de l'alphabet; il les voit, il reconnaît si elles sont droites ou renversées, il en saisit la forme, mais il ne sait plus ni leur nom, ni leur signification : elles sont pour lui ce que sont pour la plupart d'entre nous les éléments d'une inscription hiéroglyphique.

Dans d'autres cas, le sujet reconnaît bien les lettres, mais il ne comprend pas le sens des syllabes formées par leur assemblage; on a alors affaire à la cécité *des mots* (*asyllabie* de Bertholle). Il est d'ailleurs ordinaire qu'avec ce dernier trouble coïncide un certain degré de cécité littérale; la plupart des malades, en effet, éprouvent de la peine à reconnaître quelques-unes des lettres de l'alphabet, d'ordinaire les moins usitées, comme $x$ et $z$; les caractères imprimés sont parfois déchiffrés avec plus de facilité que ceux de l'écriture cursive. C'est ce qui avait lieu notamment dans un cas rapporté par M. Grasset. Plus fréquemment on observe le contraire et nous en dirons plus loin la raison.

(1) Kussmaul, Die Störungen der Sprache. Leipzig, 1877.

Chez les individus affectés seulement de cécité des mots et non de cécité littérale, la vue de la lettre éveille dans le cerveau l'image tonale correspondante, mais il n'en est plus de même des syllabes. Met-on un mot sous les yeux des malades, ils l'examinent dans tous les sens, le tournent et le retournent, cherchent à l'épeler, sans aucun résultat si la cécité verbale est complète et s'ils ne recourent pas à des procédés détournés. Quelques-uns cependant reconnaissent avec assez d'aisance certains mots écrits, leur nom par exemple; mais ils les reconnaissent à leur longueur, à l'aspect général des lettres, comme on reconnaît, suivant l'heureuse comparaison de Broca, un paysage ou un visage dont on n'a pas analysé les détails.

On comprend aisément que la cécité verbale puisse exister sans cécité littérale. Il est plus surprenant qu'il puisse y avoir cécité littérale sans cécité des mots. Or ce fait, quoique rare, se rencontre, comme par exemple chez un malade de Broca. On s'explique cette particularité en apparence paradoxale en songeant que chez les individus très éduqués et qui ont acquis de longue date l'habitude de lire beaucoup, la lecture des mots cesse d'être *phonétique* pour devenir *idéographique*. Les mots ne sont plus une collection de sons élémentaires : ils sont reconnus à leur forme, à leur silhouette, comme peut l'être un hiéroglyphe par un égyptologue : Goldscheider et ses élèves Müller, Blechner et Möhr ont fait à cet égard d'intéressantes recherches expérimentales (1).

La cécité verbale entraîne d'habitude l'impuissance à lire les chiffres romains, les formules algébriques ou chimiques; ce qui se conçoit aisément, puisqu'il s'agit là de signes qui ont une valeur doublement conventionnelle. Toutefois, certains malades qui ne peuvent lire les nombres, reconnaissent les chiffres. D'autres lisent les dizaines, les centaines et peuvent même faire quelques opérations simples d'arithmétique. Un grand nombre continuent à reconnaître les heures au cadran de l'horloge.

Il en est même qui conservent la faculté de reconnaître et d'interpréter certaines notations de convention, comme celles qu'utilisent les négociants pour dissimuler aux clients le prix marqué des objets (Bernard, Charcot, Déjerine).

Plus un caractère écrit se rapproche par sa destination d'un signe symbolique et s'éloigne du simple signe phonétique, plus il a la chance d'être reconnu : le malade de Van der Abeele lisait parfaitement les rébus, et celui de Mirallié, observé dans le service de Déjerine, bien qu'il fût incapable de lire les mots « République française », prononçait immédiatement ces mots quand on dessinait au tableau les deux lettres R. F. entourées d'un cartouche. C'est que la cécité verbale n'est pas la cécité psychique; celle-ci ne l'ac-

(1) E. Lantzenberg, Contribution à l'étude de l'aphasie motrice. Th. de Paris, 1891.

compagne qu'exceptionnellement : le trouble visuel est beaucoup plus circonscrit que dans ce dernier cas et ne vise pas la reconnaissance des objets; ainsi s'explique que les malades, comme l'avait noté Trousseau, conservent la faculté de jouer aux dames, aux dominos, au trictrac, même aux cartes. C'est qu'en effet les pions d'un damier ou d'un trictrac sont assimilables à des objets quels qu'ils soient, non à des signes. Il en est de même des cartes; elles ont sans doute une valeur de convention, mais n'en sont pas moins très différentes des signes phonétiques.

La faculté de lire la musique peut être compromise comme celle de la lecture des lettres et des mots, le plus souvent en même temps que cette dernière, quelquefois sans elle. Filkenburg, Proust, Charcot, Déjerine ont rapporté des cas de cet ordre. Un malade cité par Bernard pouvait chanter de mémoire, lire les mots imprimés sur les partitions, mais il était incapable de déchiffrer les notes. Brazier a publié un fait analogue.

Les troubles dont nous venons de parler sont ceux qu'on rencontre quand la cécité verbale est accusée, qu'elle intéresse exclusivement la lecture des mots ou qu'elle soit à la fois verbale et littérale. Dans quelques cas, le syndrome est très atténué et pourrait passer inaperçu si on ne s'attachait à le dépister; Déjerine et Mirallié ont insisté sur ces formes frustes de cécité verbale. Les malades, au premier abord, semblent lire assez bien; mais, si l'on vient à transformer la phrase en conservant les mots principaux, ou à modifier le dessin du mot, la phrase ou le mot ne sont plus compris ; en fait, le malade, dans ces cas, devine le sens du mot et des phrases plus qu'il ne les lit, et il les interprète un peu au hasard d'après une impression d'ensemble.

Il importe de signaler une variété de cécité verbale très différente des précédentes, peu commune, mais qui a une physionomie assez spéciale ; c'est celle qu'on a désignée du nom de *cécité psychique des mots*. Dans les formes déjà décrites, les textes en leur propre langue sont pour les malades comme s'ils étaient écrits en *caractères* indéchiffrables ; dans la *cécité psychique* des mots, il n'en est plus ainsi ; malade lit les lettres et les syllabes, mais comme il lirait les mots d'une langue qu'il n'aurait pas apprise : il reconnaît la valeur phonétique de chaque syllabe et des assemblages de syllabes, il est à même de prononcer le mot, mais il ne sait pas le sens de ce mot que pourtant il peut lire. L'individu affecté de *cécité verbale* est dans la situation d'un élève de l'école primaire ne sachant que le français et sous les yeux duquel on mettrait un texte grec ou arabe ; celui chez qui existe la *cécité psychique des mots* est analogue au lettré qui chercherait à lire un passage d'une langue qu'il n'aurait pas apprise, l'italien par exemple ; le second lira les mots sans les comprendre, le premier sera incapable même de lire les mots.

Nous avons dit plus haut que la *cécité psychique* pouvait excep-

tionnellement s'associer à la cécité verbale. Dans ces cas, qui ne sont pas communs, le malade a perdu, en même temps, que la faculté de reconnaître le sens des mots, celle de reconnaître les objets et les personnes : il ne sait plus distinguer ses parents des étrangers, il s'égare dans son appartement. Cette forme d'*agnoscie* (1), quand elle existe, coïncide d'habitude et peut-être toujours avec l'alexie (cas de Reinhard, Stenger, Vorster, etc.).

La cécité verbale est, par définition, un trouble de la lecture. Mais elle peut s'accompagner d'autres troubles secondaires du langage reliés à elle et en dérivant directement. A la vérité, il suffira de se rappeler qu'un très grand nombre d'individus qui comprennent et parlent correctement le langage oral n'ont jamais appris à lire, pour se convaincre *a priori* que l'alexie ne doit pas avoir un retentissement marqué sur ce dernier. Tout au plus peut-on se demander si chez les gens qui ont pris l'habitude de faire de fréquents appels à la mémoire visuelle des mots, l'abolition des souvenirs visuels verbaux ne serait pas de nature à troubler dans une certaine mesure la parole volontaire. Mais l'écriture est au contraire dans un rapport de subordination plus ou moins étroite avec la lecture : quoi qu'on doive penser de l'existence ou de la non-existence d'images motrices graphiques (point sur lequel nous reviendrons plus loin), il est certain que la plupart des personnes qui écrivent ne font en réalité que copier leurs images visuelles ; on conçoit dès lors que l'agraphie soit la conséquence de l'effacement de ces images. On verra ci-dessous quels sont les caractères de cette *agraphie sensorielle.*

Quand la cécité verbale n'est pas absolue, les malades peuvent réveiller les images visuelles défaillantes par des procédés détournés, en faisant appel soit aux images graphiques, soit aux images auditives. Beaucoup de ceux qui sont incapables de lire des yeux arrivent à lire *de la main*, en suivant avec le doigt le tracé des caractères qu'ils ne peuvent déchiffrer de l'œil. Ce fait nous explique pourquoi la cécité verbale est souvent plus accusée pour l'imprimé que pour l'écriture ; c'est que le procédé auxiliaire dont nous venons de parler n'est pas applicable à la lecture des caractères typographiques. D'autres malades, qui ne peuvent déchiffrer les caractères s'ils sont livrés à eux-mêmes, retrouvent sur la page les mots et les lettres quand ils les entendent prononcer. Ici l'image auditive est venue au secours de l'image visuelle.

3. **Aphasie motrice** (*aphémie*). — L'*aphasie motrice* (Charcot), qu'on a désignée tour à tour sous les noms d'*aphémie* (Broca), d'*aphasie ataxique* (Kussmaul), de *logoplégie* (Jaccoud et Magnan), d'*aphasie type Bouillaud-Broca* (Charcot), consiste, à l'envisager dans sa forme la plus pure et à quelques égards schématique, dans la perte

(1) V. Nodet, Les agnoscies. La cécité psychique en particulier. Paris, Alcan, 1899, thèse de Lyon.

de la parole articulée chez des individus qui ne sont ni déments, ni paralysés des organes qui servent à l'articulation (langue, lèvres), avec conservation de la faculté d'entendre, de lire et d'écrire les mots. « Il y a des cas, dit Broca, où la faculté générale du langage persiste inaltérée, où l'appareil auditif est intact, où tous les muscles, sans en excepter ceux de la voix et de l'articulation, obéissent à la volonté et où pourtant une lésion cérébrale abolit le *langage articulé*. Cette abolition de la parole chez des individus qui ne sont ni paralysés, ni idiots, constitue un symptôme assez singulier pour qu'il me paraisse utile de le désigner sous un nom spécial. Je lui donnerai le nom d'*aphémie*, car ce qui manque à ces malades, c'est seulement la faculté d'articuler les mots. Ils entendent et comprennent tout ce qu'on leur dit ; ils ont leur intelligence ; ils émettent des sons vocaux avec facilité ; ils exécutent avec leur langue et leurs lèvres des mouvements bien plus énergiques que ne l'exigerait l'articulation des sons, et pourtant la réponse parfaitement sensée qu'ils voudraient faire se réduit à un très petit nombre de sons articulés toujours les mêmes et toujours disposés de la même manière ; leur vocabulaire, si l'on peut dire ainsi, se compose d'une courte série de syllabes, quelquefois d'un monosyllabe qui exprime tous les vocabulaires. Certains malades n'ont même pas ce vestige du langage articulé ; ils font de vains efforts sans prononcer une syllabe. »

L'aphasie motrice que Bouillaud, sans s'expliquer avec une clarté suffisante, attribuait à l'altération d'un centre coordinateur de la parole, est en fait, comme toutes les autres formes d'aphasie, une amnésie. Quand nous apprenons à parler, nous fixons par la répétition et l'habitude, dans une région de notre cerveau (le pied de la troisième circonvolution frontale gauche), le souvenir des mouvements nécessaires à l'articulation des mots. Ainsi se constitue une mémoire particulière, la mémoire motrice verbale : c'est cette mémoire qui est en défaut dans l'aphémie. L'aphémique est dans la situation d'un enfant qui n'a pas encore appris à parler : seulement chez lui les souvenirs moteurs ont été accidentellement détruits (par trouble ou lésion de l'organe où ils étaient emmagasinés), tandis que chez le jeune enfant ils ne sont pas encore organisés.

L'aphasie motrice peut être complète : alors les malades n'articulent aucune syllabe, ils sont réduits au mutisme absolu ou à des grognements inintelligibles. Plus souvent ils ont à leur service quelques syllabes dont ils se servent à tout propos : *Ah ! Oh ! aïe ! tau ! tois !* ou des mots baroques et sans signification : *parda*, *vousi*, *dépan*. Une aphasique que nous avons connue répondait à toutes les questions : *Macassa*, *macassa*. On se rappelle le malade de Trousseau, dont le vocabulaire se limitait au mot bizarre *monomonentif* ; une autre, observée par Perroud, n'avait à son service que l'expression singulière *iqui phophoïqui* ; celui de Fleury : *baden abaden badena*. Quelques

aphasiques mieux partagés peuvent encore jurer, comme cette dame observée par Duchenne (de Boulogne) dont toute la conversation se bornait à dire *sacré nom de Dieu!* Bernard rapporte, d'après A. Daudet, que le poète Baudelaire, atteint d'aphasie, ne pouvait dire que : *Cré nom! Cré nom!*

A mesure qu'on remonte l'échelle, le vocabulaire des aphasiques s'enrichit : quelques-uns prononcent leur nom plus ou moins correctement ; d'autres disposent de phrases entières : « Madame été, mon Dieu, est-il possible! Bonjour, madame. »

Quelquefois les aphasiques paraissent ne pas s'apercevoir de l'incorrection de leur langage ; plus souvent ils s'en impatientent et s'en affligent, et témoignent par leurs gestes du chagrin que leur occasionne leur impuissance.

Les malades dont nous venons de parler sont les plus sérieusement frappés. Chez eux l'atteinte portée à la mémoire motrice a été telle que toutes les représentations se sont évanouies, à l'exception de quelques-unes qui pour la plupart se rapprochent, par leur caractère exclamatif, des manifestations du langage émotionnel. Mais il y a des aphasiques chez lesquels le trouble est moins accusé : le vocabulaire, chez ces derniers, est assez riche pour qu'il soit plus facile de dresser la nomenclature des mots qui ont disparu que celle des mots qui subsistent. Ces malades se prêtent mieux que les premiers à la vérification de la loi qui régit la dissolution de la mémoire. C'est chez eux qu'on peut constater que la marche de l'amnésie motrice, comme celle de toute amnésie, va du *particulier* au *général*. « Elle atteint d'abord les noms propres qui sont purement individuels, puis les noms de choses qui sont les plus concrets, puis tous les substantifs qui ne sont que des adjectifs pris dans un sens particulier ; enfin viennent les adjectifs et les verbes qui expriment des qualités, des manières d'être, des actes. Les signes qui traduisent immédiatement des qualités périssent donc les derniers. Le savant dont parle Gratiolet, qui, oubliant tous les noms propres, disait : « Mon confrère qui a fait « telle invention », en revenait à la désignation par les qualités. La notion de qualité est la plus stable, parce qu'elle est la première acquise, parce qu'elle est le fond de nos conceptions les plus complexes. » (Ribot) (1). Les faits cliniques sont nombreux pour établir la vérité des propositions qui précèdent. Piorry rapporte que l'abbé Périer avait perdu la faculté de trouver les substantifs quels qu'ils fussent. Il disait ainsi : « Donnez-moi mon... ce qui se met sur la » quand il voulait demander son chapeau ; et pour son habit : « Donnez-moi ce qui se porte pour se vêtir » ; de même un malade observé par Bergmann, privé des noms propres et des substantifs, disait, pour *ciseaux*, ce avec quoi on coupe ; pour *fenêtre*, ce par où l'on voit, par où il fait

(1) Ribot, Les maladies de la mémoire, p. 132.

clair. Un médecin, que nous avons observé, atteint d'aphasie motrice d'abord complète, s'était amélioré assez rapidement : chez lui, comme d'habitude, les substantifs puis les noms propres furent les derniers à revenir : les mots qu'il a eu de la peine à articuler les derniers furent les mots techniques, comme *chloral* et *paraldéhyde.*

Un autre ordre de faits peut être invoqué en faveur de la loi de la dissolution de la mémoire motrice telle que nous l'avons formulée : Chez les aphasiques polyglottes, le trouble morbide respecte souvent une ou plusieurs des langues connues du malade ou, s'il les a toutes également atteintes, ces langues reparaissent dans un certain ordre, qui est en général celui de l'acquisition première. C'est ainsi que la langue maternelle est d'ordinaire celle que l'aphasie respecte ou que le sujet recouvre en premier lieu lorsqu'il se remet à parler.

Il faut reconnaître toutefois que quelques cas semblent échapper à la loi que nous venons de rappeler. C'est ainsi qu'on a noté chez certains aphasiques la conservation de la mémoire motrice des noms, avec effacement de celle des verbes et des pronoms : Bouillaud (1), Winslow (2), A. Voisin (3) ont rapporté des faits de cette nature ; d'autre part, on a cité des observations dans lesquelles l'aphasie, respectant une ou plusieurs des langues en possession desquelles était le sujet, portait ses atteintes précisément sur la langue maternelle (Bourdin) (4). Mais ces exceptions, bien que positives, ne sont pas assez nombreuses pour infirmer la règle.

L'aphémie, lorsqu'elle n'est pas absolue, peut être modifiée momentanément sous certaines influences susceptibles de réveiller la mémoire motrice. Les faits relatés par Gairdner, H. Jackson, Trousseau et bien d'autres ont établi par exemple que, sous l'empire de la colère ou d'une vive émotion, certains aphasiques retrouvent des mots qu'ils sont, dans les conditions normales, incapables de prononcer. Une particularité plus curieuse est celle qu'a relaté Brown-Séquard (5) : un médecin, aphasique à l'état de veille, recouvrait la parole en rêvant.

L'aphémique qui est incapable d'évoquer spontanément les images verbales motrices, peut arriver à le faire lorsque le centre où résident ces images est actionné par un autre centre sensitif, l'auditif par exemple. Beaucoup d'aphasiques répètent des mots prononcés à leur oreille, alors qu'ils sont parfaitement incapables d'évoquer spontanément les images motrices de ces mots. La plupart des faits d'*écholalie* s'expliquent de la sorte. Il suffit même parfois, comme Tamburini et Marchi (6) l'ont relevé, de dire à l'oreille du malade un mot ayant

(1) Bouillaud, *C. R. de l'Acad. des sc.*, 1873.
(2) Winslow, *Obscure diseases of the Brain*, 1863.
(3) A. Voisin, *Bull. de la Soc. d'anthr.*, 1866.
(4) Bourdin, *Soc. médico-psych.*, 1876.
(5) Cité par Ribot, Mal. de la mémoire, p. 218.
(6) Tamburini et Marchi, *Rivista sperimentale di frenatria*, p. 218.

avec le mot cherché une simple analogie de consonance, pour qu'aussitôt ce dernier soit retrouvé.

Peut-être faut-il expliquer par une action analogue du centre auditif sur le centre moteur verbal, la faculté singulière que possèdent quelques aphasiques de prononcer en les chantant des mots qu'ils ne peuvent dire sur le ton de la conversation. Les faits de cet ordre ne sont pas très rares : M. Grasset (1) en a rapporté un très net. Un officier qui n'avait pour tout vocabulaire que le mot *pardi* et la lettre *b*, était notamment incapable de prononcer les mots *enfant* et *patrie*; cependant il chantait, en articulant les paroles, le premier couplet de *la Marseillaise*. J'ai récemment observé un fait de même nature (2).

Il ne faut pas confondre les cas précédents avec ceux plus communs dans lesquels il y a conservation de la faculté de fredonner les airs ou de les chanter, comme le malade de Béhier faisait de *la Marseillaise* et de *la Parisienne*, c'est-à-dire sans articuler les paroles et en modulant simplement les airs à l'aide d'un monosyllabe répété indéfiniment : *tan*, *tan*, *tan*, par exemple. Cette faculté dénote la persistance des images auditives de son et de ses représentations motrices correspondantes, mais elle n'implique nullement l'intervention au moins directe des images motrices de mots.

Indiquons à ce propos que certains faits pathologiques (Proust, Grasset, Kast) démontrent la réalité et l'indépendance d'images motrices des mouvements du larynx et du thorax affectés à la production des sons musicaux : il y a en effet une aphasie motrice pour la musique comme il y a une aphasie motrice pour les mots.

Le malade de Kast (3) était affecté d'une cécité verbale et d'une aphasie motrice très incomplètes. Ce qui frappait chez lui en dehors de ces phénomènes, c'était l'aptitude très différente du malade à comprendre et à exécuter le chant. Lorsqu'on faisait entendre une mélodie devant lui, il reconnaissait très bien les notes justes et les notes fausses; mais, quoiqu'il chantât beaucoup avant son accident, il était devenu incapable d'exécuter un air avec les tons et les intervalles justes.

Les impressions visuelles jouent quelquefois, bien que plus rarement, à l'égard du centre moteur verbal, le même rôle que les auditives dans les cas précédents : certains aphasiques prononcent en les lisant des mots qu'ils sont incapables d'articuler sans le secours de la lecture. On connaît l'histoire du malade de Graves qui ne pouvait dire le nom de sa femme et de ses enfants qu'en les lisant. Une aphémique observée par M. Pitres était incapable de parler spontanément :

(1) Grasset, *Montpellier médical*, 1878.
(2) *Soc. de neurol.*, avril 1900.
(3) Kast, Ueber störungen des Gesangs und des müsikalischen Gehörs bei Aphasischen (*Aertzl. Intelligenzbl.*, n° 44, 1885).

à peine articulait-elle quelques mots. Elle ne pouvait répéter les mots qu'on prononçait devant elle à haute voix ; au contraire, elle articulait d'une façon très intelligible les mots écrits qu'on mettait sous ses yeux.

Le trouble auquel nous avons fait allusion jusqu'à présent est l'aphasie motrice proprement dite, celle qu'avec Broca on peut appeler l'*aphémie* et qui consiste dans la perte des mots, totale ou partielle.

Mais à côté de l'aphémie, il convient de placer dans le groupe des aphasies motrices des formes que nous avons décrites avec la surdité verbale sous les noms de *paraphasie* et de *jargonaphasie*. Nous ne reviendrons pas sur les caractères qui les distinguent et que nous avons précédemment indiqués.

On a voulu attribuer à la paraphasie et à la jargonaphasie une individualité clinique et on les a considérées comme foncièrement distinctes de l'aphémie. On a d'ailleurs admis qu'elles étaient sous la dépendance d'autres lésions que cette dernière : tandis que l'aphémie serait symptomatique d'une altération de la circonvolution de Broca, la jargonaphasie et la paraphasie se rattacheraient à des lésions de la partie postérieure de la zone du langage (première circonvolution temporale ou faisceaux reliant cette dernière à la troisième frontale). Si cette manière de voir est vraie d'une façon générale, il s'en faut qu'elle le soit d'une façon absolue.

« L'examen des malades montre que, de même que les syndromes aphasiques se modifient, de même chacun de leurs symptômes est susceptible de transformation jusqu'à se remplacer ; ainsi une aphémie totale peut devenir partielle pour aboutir finalement à la paraphasie pure ou à la jargonaphasie. De même au point de vue anatomique, s'il est exact que l'aphémie totale est produite plus souvent par des lésions antérieures, que la paraphasie coïncide plus souvent avec des lésions postérieures, il n'en est pas moins vrai qu'il existe à cet égard de très nombreuses exceptions, surtout quand il s'agit de l'aphémie incomplète et de la paraphasie. Ainsi l'individualité clinique et anatomique des trois troubles aphasiques du langage articulé n'existe pas au sens absolu du mot, si l'on s'en tient aux observations publiées avec autopsie. » (Gombault et Philippe) (1).

Ces remarques ne permettent pas d'admettre sans restriction l'opinion sur la pathogénie des paraphasies que Pitres (2) a récemment déduite d'une analyse symptomatique et psychologique très délicate. D'après lui, la paraphasie est le syndrome révélateur de la rupture de certaines des associations au moyen desquelles les centres sensoriels et moteurs du langage sont unis aux centres psychiques et reliés entre eux. Elle constituerait une aphasie *d'association* par opposition

(1) Gombault et Philippe, Contribution à l'étude des aphasies (*Arch. de méd. expér.*, 1896, p. 557).

(2) A. Pitres, Étude sur les paraphasies (*Revue de méd.*, 1899, nos 5, 6 et 7).

aux aphasies *nucléaires* (aphémie, agraphie, surdité et *cécité* verbales).

L'aphémie, même lorsqu'elle dépend d'une lésion limitée au centre qui la commande directement (pied de la troisième frontale) ne se présente pas d'habitude à l'état de pureté. Si l'on réfléchit que lorsque nous apprenons à lire et à écrire nous épelons les syllabes que l'œil déchiffre ou que la main trace, on concevra qu'il se crée chez chacun de nous une sorte de subordination de la lecture et de l'écriture à la parole articulée, que peut seule modifier, et encore à des degrés variables, une longue pratique de la plume ou du livre. Aussi, dans la règle l'aphasie motrice s'accompagne-t-elle d'un degré plus ou moins accusé de cécité verbale et d'agraphie.

On sait que le plus grand nombre des aphémiques, même lorsqu'ils n'en sont pas complètement empêchés par la paralysie de la main dont ils sont affectés d'ordinaire, écrivent aussi mal qu'ils parlent. Nous verrons tout à l'heure la part qu'il convient de faire dans la genèse de ces troubles de l'écriture à la perte d'une catégorie spéciale d'images motrices, et nous discuterons la question encore fort controversée de l'autonomie de l'agraphie.

Quant à la cécité des mots, Ferrier (1) avait depuis longtemps signalé son existence chez les aphasiques moteurs et il en avait donné l'interprétation psychologique. « Chez la plupart des individus, disait-il, on peut observer une tendance durant la lecture à traduire les signes écrits dans leurs articulations équivalentes. Moins l'individu a reçu d'éducation, moins il lit, et plus cette tendance est manifeste; quelques personnes ne peuvent lire en comprenant ce qu'elles lisent, sans refaire réellement toutes les opérations articulatoires que représentent les caractères écrits. »

Cette cécité verbale peut être fort légère, très incomplète et demande alors à être recherchée par des investigations délicates, comme celles auxquelles ont eu recours Déjerine et Mirallié (2), Thomas et Roux (3).

Ces derniers se sont en outre efforcés d'établir que dans l'aphasie motrice l'évocation spontanée des images auditives verbales est entravée. Si l'on doit attribuer à leurs expériences la signification qu'ils leur attachent, on en devrait conclure que l'aphémie peut entraîner à sa suite un certain degré de surdité verbale (4).

1. **Agraphie.** — Charcot a défini l'agraphie, l'*aphasie de la main*.

Il y a peu d'années encore on se bornait, dans les descriptions relatives à l'aphasie, à parler de l'agraphie d'une façon incidente, comme d'une complication fréquente des troubles de la parole, mais sans grande portée. On se contentait de répéter avec Gairdner, Trousseau,

(1) D. Ferrier, Les fonctions du cerveau, p. 436.

(2) Déjerine et Mirallié, Sur les altérations de la lecture mentale chez les aphasiques moteurs corticaux (*Soc. de biol.*, 6 juillet 1895).

(3) Thomas et Roux, Sur les troubles latents de la lecture mentale chez les aphasiques moteurs corticaux (*Soc. de biol.*, 6 juillet 1895).

(4) *Id.*, *Soc. de biol.*, 16 novembre 1895.

Jackson, qu'en général « les aphasiques écrivent au moins aussi mal qu'ils parlent », que ceux « qui ne peuvent pas parler du tout sont également incapables d'écrire ». Ogle (1), en 1867, créa le mot *agraphie*; la terminologie devint ainsi plus précise, mais la nosographie bénéficia peu de cette précision. Cependant Marcé (2), dès 1856, avait indiqué avec une remarquable exactitude les données du problème que devait plus tard soulever la question de l'agraphie. « Du milieu, disait-il, des variétés des lésions si nombreuses qu'on peut rencontrer dans l'abolition de la parole ou dans l'abolition de l'écriture, la faculté d'expression par l'écriture finit par se dégager libre et indépendante. Et en effet, elle est indépendante de la faculté d'expression, puisque deux fois les malades écrivaient couramment alors qu'il leur était impossible de parler. Elle est indépendante de la mobilité de la main, puisque, le membre supérieur ayant conservé toute sa contractilité, l'écriture peut être impossible. »

Il faut dire toutefois que, malgré les travaux auxquels, depuis l'époque, l'agraphie a donné lieu, les questions, surtout les questions de pathogénie, qui s'y rapportent sont loin d'être toutes résolues. Nous les envisagerons plus loin. Indiquons tout d'abord comment, abstraction faite de toute idée doctrinale, l'agraphie se présente en clinique.

L'agraphie, comme l'aphémie, est *totale* ou *partielle*. Il y a des malades qui ne peuvent former le moindre caractère : nous ne parlons pas, bien entendu, de ceux qui en sont empêchés par la paralysie de la main droite, si commune chez les aphasiques. L'agraphie n'est constatable et n'a de valeur qu'autant que le malade n'est pas dans l'impossibilité matérielle de tenir la plume. Ceux auxquels nous venons de faire allusion la prennent et la tiennent plus ou moins solidement, mais ils n'aboutissent qu'à tracer des linéaments informes. D'autres écrivent quelques syllabes, leur nom ou même des lambeaux de phrase, qu'ils émaillent d'ailleurs des fautes les plus bizarres. Quelques-uns, tout en pouvant juxtaposer des syllabes les unes à côté des autres, n'arrivent à écrire que des mots sans signification : telle cette femme observée par H. Jackson (3) qui, voulant donner son nom, écrivait : « *Sumil siclaa satreni.* » Elle indiquait son adresse de la façon suivante : « *Suners nut to mer linu lain.* » Quand l'agraphie est moins accusée, les malades peuvent écrire beaucoup de mots, mais avec de nombreuses incorrections ; ils reproduisent à tout propos, par exemple, la même lettre ou la même syllabe ; ils ont ce que Gairdner a appelé l'*intoxication par la lettre*, comme certains aphasiques ont l'intoxication par le mot. Bastian (4) a vu un malade qui substituait aux syllabes terminales de tous les mots

(1) W. OGLE, Aphasie and agraphie (*Saint-George Hosp. Reports*, 1867, t. II).
(2) MARCÉ, *Mém. de la Soc. de biol.*, 1856.
(3) L. JACKSON, cité par BASTIAN.
(4) Ch. BASTIAN, Le cerveau, organe de la pensée. Trad. franç. Paris, 1882.

la syllabe *dendd*. Au lieu d'écrire : « Royal naval medical officer

*a*

*b*

Fig. 31. — Spécimen d'écriture en miroir (*a*) et d'écriture normale de la main droite (*b*).

Ces caractères ont été tracés par une petite fille que nous observons avec le Dr Bloch et qui écrit naturellement en miroir et avec une grande facilité de la main gauche.

belonging to admiralty », il écrivait : « Royendendd navendendd sforendend belendend ».

Les divers troubles de l'écriture que nous venons de mentionner ont été par quelques auteurs classés sous des appellations différentes : on a dénommé agraphie *littérale* et agraphie *verbale* celles des lettres ou des mots. Kussmaul a proposé d'appeler *paragraphie* la forme dans laquelle le malade peut écrire, mais substitue au mot juste un mot sans signification dans la phrase ou même, comme dans le cas de H. Jackson cité plus haut, sans signification aucune. On verra tout à l'heure que la pathogénie de la paragraphie semble ne pas être la même que celle de l'agraphie littérale et verbale.

Les aphasiques agraphiques paralysés de la main droite (ce qui, on le sait, n'est pas rare) s'exercent souvent soit spontanément, soit qu'on les y invite, à écrire de la main gauche, et il n'est pas rare qu'après des tâtonnements et une sorte d'éducation ils arrivent à tracer des mots et des phrases. Quelquefois l'écriture nouvelle de la main gauche est l'analogue de celle de la main droite, mais assez souvent elle en diffère au contraire du tout au tout. Comme l'ont montré Buchwald (1) et après lui Erlenmeyer, elle est alors dirigée de droite à gauche au lieu de l'être de gauche à droite, les pleins sont à la place des déliés et inversement, bref l'écriture est dite *en miroir* parce qu'elle reproduit la physionomie de l'écriture cursive ordinaire telle qu'elle nous apparaît quand nous la regardons par réflexion dans une glace. Pour lire couramment l'écriture en miroir, il suffit de la regarder par transparence du verso de la page; alors les lettres reparaissent avec la forme qu'ont celles écrites de la main droite (fig. 31).

On a discuté sur la nature de l'écriture en miroir et on s'est demandé quelle est sa signification chez les agraphiques. Carl Vogt (2) a montré qu'elle n'est pas une écriture pathologique : c'est l'écriture normale de la main gauche. Quand, avec cette main, nous traçons des caractères identiques à ceux que trace la main droite, c'est par suite d'un effort et d'une éducation spéciale qui ont transformé l'écriture naturelle (3) : tout sujet non prévenu qui écrit automatiquement de la main gauche écrit en miroir : il n'est donc pas surprenant que les agraphiques se conforment à cette règle (4).

L'agraphie, le plus ordinairement, est associée à d'autres troubles aphasiques : à l'aphasie motrice, dont elle constitue l'accompagnement habituel ; à la surdité verbale quelquefois, plus souvent à la

(1) Buchwald, Spiegelschrift bei Himkranken (*Berlin. klin. Wochenschr.*, n° 1, janvier 1878).

(2) Carl Vogt, L'écriture considérée au point de vue physiologique (*Revue scientifique*, 1880, n° 52).

(3) Martial Durand, *Journ. de méd. de Bordeaux*, décembre 1881. — Ch. Nicolle et Halipré, *Presse méd.*, 20 avril 1895.

(4) Le plus bel exemple d'écriture naturelle en miroir de la main gauche qu'on puisse citer est celui de Léonard de Vinci. La presque totalité des nombreux manuscrits qu'il a laissés sont écrits en écriture renversée (Voir, à ce sujet, notre article dans la *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, novembre 1900).

cécité verbale, sous la dépendance étroite de laquelle elle se trouve dans un assez grand nombre de cas.

L'association fréquente de l'agraphie à l'aphémie s'explique aisément. Elle s'expliquerait anatomiquement d'abord s'il était établi que le pied de la deuxième circonvolution frontale soit le centre des images graphiques, comme on a été porté à le penser ; en effet, dans cette hypothèse, le voisinage des centres des images motrices graphiques et motrices d'articulation exposerait ces centres à être simultanément altérés par les lésions qui atteignent l'un ou l'autre. Mais l'association s'explique en outre physiologiquement : Quoi qu'on puisse penser de l'opinion de Wernicke, d'après laquelle l'écriture comme la lecture d'ailleurs) se ferait toujours par le mécanisme de l'épellation, il est certain que ce mécanisme est celui auquel ont recours beaucoup de gens : tous les enfants d'abord, pendant la période d'apprentissage de l'écriture, et un grand nombre d'adultes, ceux chez lesquels la grande habitude d'écrire n'a pas amené l'automatisme de la fonction. Or, on conçoit que la faculté de tracer des caractères et de les assembler en syllabes soit troublée, quand survient l'aphasie motrice, chez tous ceux qui, dans les conditions ordinaires de la vie, ne figurent ces caractères et ces syllabes qu'à la condition de les épeler au préalable.

Comme l'épelage d'autre part est souvent commandé par l'audition mentale préalable du mot à épeler, il n'est pas surprenant que la surdité verbale se puisse accompagner d'agraphie.

Quant aux relations de ce dernier trouble avec la cécité verbale, elles sont incontestables. Des observations nombreuses (Banti, Sérieux, Cramer, Berkhan, Déjerine, Souques, Bianchi, etc.) établissent que les lésions destructives du pli courbe engendrent l'impossibilité d'écrire les mots en même temps que celle de les lire. Les choses se passent nécessairement ainsi chez tous ceux qui ne font en écrivant que copier l'image visuelle du mot. Chez ceux-là la destruction du centre de la vision verbale doit entraîner nécessairement l'impossibilité d'écrire spontanément ou même sous dictée tout en laissant intacte la faculté de copier. C'est en effet ce qui a lieu ; mais comme les malades, à cause de leur cécité verbale, voient les lettres comme un dessin quelconque, sans signification spéciale, ils copient servilement : l'imprimé en imprimé, le manuscrit en manuscrit ; ils sont incapables de traduire, en copiant, l'imprimé en cursive.

L'agraphie peut-elle se montrer à l'état d'isolement, indépendante des autres troubles du langage? en d'autres termes, y a-t-il une *agraphie motrice pure* au même titre qu'il peut y avoir une *aphasie motrice pure* ? Cette question est une de celles à propos desquelles on a le plus discuté. Elle équivaut à se demander s'il y a pour l'écriture des images mentales spécialisées analogues aux images motrices d'articulation : les uns le pensent (Charcot, Pitres, Brissaud, Gom-

bault et Philippe, W. Elder), d'autres le nient formellement (Wernicke, Kussmaul, Gowers, Oppenheim, Freud, Déjerine, Mirallié, P. Marie). L'espace ne nous permet pas d'apporter ici tous les éléments du débat, qu'on trouvera dans les mémoires spéciaux sur le sujet (1).

Il est un premier point sur lequel il ne peut y avoir de dissentiment. L'agraphie pure ne saurait exister que chez les gens qui, par une longue pratique, sont arrivés à écrire automatiquement. « Il faut que le sujet écrive en quelque sorte aussi spontanément qu'il parle et que son langage écrit ne soit plus la traduction de son langage parlé, mais un langage de premier jet et véritablement spécial. On ne devra donc s'attendre à rencontrer des cas d'agraphie vraie que chez les gens qui ont acquis par une longue habitude le pouvoir d'exprimer leur pensée par l'écriture. Ceux-là sont comparables aux sourds-muets qui traduisent leurs idées par des gestes équivalant à des sons, *mais à des sons qu'ils ignorent.* Pour être réellement agraphique, il faut donc avoir appris comme le sourd-muet à s'exprimer par des gestes ou des mouvements graphiques correspondant à des sons dont on ne tient plus compte au moment où l'on écrit. » (Brissaud.)

Mais y a-t-il des gens qui parviennent ainsi à tracer les caractères sans faire appel nécessairement aux images auditives et motrices ou aux images visuelles ? C'est le point en discussion. On sait que d'après certains auteurs nous n'écrivons jamais d'une façon véritablement automatique: toujours, pour les uns (Déjerine), notre main copie les images visuelles de lettres et de mots, emmagasinées au pli courbe, ou, pour les autres (Redlich, Higier, Freud, P. Marie), elle traduit directement, en signes graphiques, au moins chez les gens instruits, les sons qui lui sont fournis par le langage intérieur (audition et articulation verbales).

On a fait valoir contre l'existence des images graphiques des objections qui n'ont pas toutes la même valeur. Wernicke, puis Déjerine ont appelé l'attention sur ce fait que l'écriture n'est pas une fonction spéciale à la main droite, qu'on peut tracer des caractères avec les pieds ou avec un crayon tenu au coude ou entre les dents : ce qui conduirait à admettre que le centre graphique occupe toute la zone motrice de chaque hémisphère. Pareille hypothèse équivaudrait à la négation du centre. Mais Pitres a observé avec raison, suivant nous, que l'acte de tracer sur le sol, avec le bout de sa canne ou avec le pied, des caractères ayant la forme de lettres, implique une attention soutenue qui manque complètement dans l'écriture courante. De ce qu'avec une partie quelconque du corps nous puis-

(1) On consultera particulièrement : 1° Pitres, Rapport au Congrès de Lyon, *loc. cit.* ; 2° Mirallié, De l'aphasie sensorielle. Th. de Paris, 1896 ; 3° William Elder, *The scottish med. and surgical Journ.*, février-mars 1897.

sions plus ou moins fidèlement copier nos images visuelles de lettres, cela n'implique point qu'il n'y ait pas pour la main, habituée à écrire automatiquement, des images motrices spécialisées. Seule, notre écriture de la main droite est *notre* écriture.

On a encore objecté que l'aphasique moteur cortical qui a perdu l'écriture spontanée a conservé la faculté de copier en transformant l'imprimé en cursive, et on a vu là un nouveau fait inconciliable avec l'hypothèse d'images graphiques. Mais la conservation de la copie peut tenir à ce que l'aphémique traduit au moyen de son centre visuel l'image de la lettre et reproduit celle que ce centre lui montre ; or, si les images graphiques sont utilisées dans l'écriture courante, leur intervention n'est pas nécessaire dans l'acte beaucoup plus lent, plus conscient, de la copie de l'image mentale.

Il existe plusieurs observations de gauchers devenus aphasiques et chez ces malades l'écriture de la main droite a été abolie en même temps que la parole. Ces observations n'ayant pas été suivies d'autopsie, on pourrait supposer qu'il y a eu chez les malades double lésion, l'une à droite déterminant l'aphémie, l'autre à gauche ayant amené l'agraphie ; toutefois, comme l'observent justement Déjerine et Mirallié, l'hypothèse est peu plausible. Mais les faits de cet ordre ne sont pas encore assez nombreux pour être péremptoires, car on ne met pas en doute que chez beaucoup de gens qui épellent en écrivant, l'aphasie motrice entraîne nécessairement une agraphie plus ou moins accusée, ce qui ne prouve pas que les choses se passent ainsi chez tout le monde.

Mirallié a fait une expérience intéressante. Sur dix malades de la Salpêtrière, il a étudié comparativement l'état de l'écriture et la faculté de composer des mots écrits avec des caractères mobiles. Or il est arrivé à cette conclusion que chez ses dix sujets il y avait parallélisme absolu entre l'écriture ordinaire et l'écriture avec cubes alphabétiques. D'où il semble logique d'admettre que la difficulté d'écrire tenait chez ses malades à la perte d'images visuelles et non pas d'images graphiques. Pour qu'on soit en droit de généraliser cette observation, il serait nécessaire de savoir quelles étaient, chez les malades en question, les habitudes antérieures et avec quelle facilité elles écrivaient. Une expérience de ce genre doit réussir presque fatalement dans le milieu hospitalier qui se recrute surtout parmi les gens qui écrivent peu ou mal. Il serait intéressant de la répéter chez des agraphiques lettrés, et c'est alors seulement qu'on en pourrait apprécier toute la portée.

Il nous semble en résumé que les arguments invoqués contre l'hypothèse d'un centre d'images graphiques ne sont pas péremptoires. Quant aux preuves en sa faveur, on n'y a pas encore, à notre avis, suffisamment répondu.

La plus décisive, à la vérité, c'est-à-dire la compréhension du sens

des mots chez les individus affectés de cécité verbale, au moyen du mouvement des doigts suivant le tracé de ces mots, n'a pas toute la valeur qu'on lui a attribuée. Il faudrait établir que les malades chez lesquels l'expérience donne des résultats ont réellement perdu les images visuelles verbales. Cette expérience réussit toujours dans l'alexie transcorticale dont nous parlons plus loin, mais elle n'a pas alors la signification qu'on lui a supposée, puisque le centre de la vision verbale n'est pas intéressé. Il importera de rechercher, maintenant que l'attention est appelée de ce côté, si la lecture motrice s'effectue quand le pli courbe est lésé. C'est seulement dans ces cas qu'elle aurait une valeur démonstrative au point de vue qui nous occupe.

Elder considère que l'écriture en miroir telle qu'on la rencontre chez certains individus plaide en faveur des images graphiques. En effet, la lecture des mots écrits de la main gauche est dans ces cas souvent très difficile, même pour ceux qui les ont tracés : il est donc inadmissible que ces mots aient été une simple copie des images visuelles.

D'autre part, certains faits cliniques ou anatomo-pathologiques paraissent, quoi qu'on ait pensé, difficilement interprétables en dehors de l'hypothèse d'un centre de l'écriture. Ce sont d'abord les faits d'agraphie pure (Charcot, Pitres) ; celui de Pitres (1) est particulièrement net, et à supposer, comme on l'a admis, que le malade ait dû présenter au début des symptômes d'aphasie sensorielle, il n'en est pas moins établi que ces symptômes avaient disparu complètement et depuis longtemps, alors que persistait une agraphie complète. Dès lors il est, en bonne logique, difficile de subordonner cette dernière à une cécité verbale dont il ne restait plus de trace.

Contrairement à l'opinion de ceux pour qui les troubles de l'écriture sont sous la dépendance nécessaire de la perte de la vision mentale, de la surdité des mots ou de l'aphémie, on a invoqué les faits de conservation de l'écriture spontanée coïncidant avec la perte des images mentales d'articulation (Kostenisch, Guido Banti), avec la perte des images verbales visuelles (cas de Wernicke où la cécité verbale a longtemps survécu à l'agraphie, d'Allen Star), avec la perte des images verbales auditives (Pick). Ces faits ont prêté à des interprétations différentes : nous ne pouvons que renvoyer à la discussion dont ils ont été l'objet dans les ouvrages que nous avons cités (Mirallié, Gombault et Philippe).

De tout ce qui précède il résulte que la question de l'existence des images motrices graphiques et de l'autonomie de l'agraphie n'est pas encore résolue d'une façon décisive.

L'existence de l'agraphie secondaire résultant de la cécité verbale par perte de la vision mentale des lettres et des mots, ou de l'aphémie par perte de la faculté d'épeler, est hors de contestation.

Le point contesté, c'est la réalité d'une agraphie motrice primitive. Pitres, qui l'admet, lui assigne des caractères qui la distingueraient de l'agraphie secondaire : dans les deux il y aurait perte de l'écriture spontanée et de l'écriture sous dictée; mais dans l'agraphie motrice la faculté de copier serait conservée, les malades ayant gardé la faculté de lire, tandis qu'elle ferait défaut dans l'agraphie sensorielle (ou y serait du moins remplacée par la copie servile trait à trait du manuscrit en manuscrit et de l'imprimé en imprimé). De plus, dans cette dernière, l'écriture serait empêchée des deux mains, l'agraphie tenant à l'impossibilité de copier les images verbales visuelles absentes, et la copie ne pouvant pas s'exécuter, par défaut de modèle, d'une main plus que de l'autre ; au contraire, dans l'agraphie motrice la faculté d'écrire de la main gauche persisterait.

5. **Aphasies complexes**. — Nous venons d'insister, en décrivant les formes diverses de l'aphasie, sur le retentissement que l'altération d'une des opérations du langage peut avoir sur les autres. Ce fait suffit à rendre compte de la complexité habituelle des cas tels qu'ils se présentent couramment en clinique. On a, exagérément suivant nous, ramené à une sorte de dilemme la conception des relations qu'ont entre eux les centres du langage et leurs troubles : on a opposé à la doctrine de l'indépendance fonctionnelle absolue des centres celle de leur subordination obligée et uniforme. En fait, la vérité ne nous semble être ni exclusivement d'un côté, ni exclusivement de l'autre. On ne saurait mettre en doute qu'il y ait une sorte de solidarité entre les divers centres d'images verbales. Cette solidarité obéit même à des lois habituelles qui dérivent de l'ordre dans lequel se développent les opérations du langage. Il n'est pas douteux, par exemple, que la parole soit plus ou moins subordonnée à l'audition mentale, l'écriture à la lecture. Mais il suffit de parcourir les observations cliniques pour se convaincre que le degré de cette subordination est loin d'être le même chez tous les individus, et c'est ici qu'apparaît le rôle important des dispositions et des aptitudes individuelles. Un exemple : la lésion du centre de Broca peut avoir pour conséquence la cécité verbale, mais tout le monde est d'accord pour reconnaître qu'une même altération des images motrices d'articulation peut s'accompagner des troubles les plus variés des images verbales visuelles, qui sont très atteintes dans un cas et qui le sont si peu dans d'autres qu'il faut recourir à des recherches spéciales pour découvrir la cécité « latente ».

On conçoit par ce qui précède que la lésion d'un des centres du langage ait une influence plus ou moins accusée sur les fonctions qui dérivent des autres et par conséquent que l'aphasie qui en résulte n'ait pas cette physionomie simple que laisserait supposer le schéma. Ce que nous avons dit à l'occasion de chacune des aphasies, de ses modes de retentissement, nous dispense d'insister ici davantage.

D'autre part, nous verrons plus loin que les centres du langage sont groupés de telle sorte et irrigués de telle façon qu'une même lésion puisse en intéresser plusieurs simultanément. Aussi voit-on communément s'associer, suivant que l'altération porte sur la partie antérieure ou sur la partie postérieure de la zone du langage, dans un cas les *aphasies motrices* (aphémie et agraphie), dans l'autre les aphasies *sensorielles* (surdité verbale et cécité verbale). Il n'est pas besoin d'ajouter qu'il y a des cas où la complexité est encore plus grande : ce sont ceux où la zone du langage est lésée tout entière, dans ses parties antérieure et postérieure. Il suffira de se reporter à la symptomatologie que nous avons tracée de chacune des formes de l'aphasie pour avoir celle de ces aphasies complexes.

B. **Localisations des centres du langage et des lésions dans les aphasies nucléaires. — Étiologie générale de ces aphasies.** — Les centres du langage, au moins chez les droitiers, sont localisés dans l'hémisphère gauche du cerveau.

En ce qui concerne la parole articulée, Dax avait déjà signalé le fait dès 1836, et Broca l'a définitivement établi. On est d'accord aujourd'hui pour admettre que dans les cas où l'aphasie motrice résulte d'une lésion de l'hémisphère droit, on a affaire à des gauchers de la main.

L'expérimentation *in vivo* a d'ailleurs confirmé les résultats de l'observation anatomo-clinique. Nous avons montré qu'on supprime la faculté du langage articulé en catalepsiant, c'est-à-dire en inhibant l'hémisphère gauche du cerveau : il en va tout autrement quand l'hémisphère droit est en cause (1).

Il en est des autres modalités de l'aphasie, au moins de la cécité et de la surdite verbales, comme de l'aphémie. Une réserve doit être faite pour l'écriture : nous avons indiqué plus haut qu'il y a une écriture normale de la main gauche, l'écriture en miroir. Chez quelques sujets, comme chez la petite fille qui nous a fourni les spécimens que nous avons reproduits, cette écriture de la main gauche est aussi aisée, au moins dans le jeune âge, que celle de la main droite. L'éducation contribue plus à la corrompre qu'à la développer; voilà pourquoi la plupart des adultes qui s'essayent à écrire de la main gauche écrivent en écriture droite. Quoi qu'il en soit, le fait que certains enfants tracent sans difficulté des caractères en miroir suffit à établir que, chez ceux-là au moins, l'écriture est commandée par les deux hémisphères, le droit comme le gauche. Il faut remarquer toutefois que l'écriture en miroir n'est courante et facile que chez les gauchers de la main, c'est-à-dire chez les droitiers du cerveau.

La localisation (habituelle) dans l'hémisphère gauche des centres du langage ne saurait surprendre. Gratiolet a indiqué que cet hémi-

(1) G. Ballet, Démonstration expérimentale de la localisation du langage dans l'hémisphère gauche du cerveau (*Progrès méd.*, 1880).

sphère se développe d'une façon plus précoce que le droit. N'est-il pas naturel d'admettre que l'enfant, lorsqu'il apprend à comprendre les mots et à les dire, exerce de préférence celui des deux hémisphères qui est le plus apte à fonctionner. Au reste, A. de Fleury et Ogle ont appelé l'attention sur ce fait, que la disposition des artères assure à l'hémisphère gauche une irrigation plus facile et plus large qu'à celui du côté opposé.

Les centres du langage sont situés sur la circonvolution d'enceinte qui entoure la scissure de Sylvius en haut, en arrière et en bas, et qu'on peut avec Freud (1) dénommer *zone du langage*. Cette zone est comprise entre les terminaisons corticales des nerfs optiques et auditifs d'une part et l'origine des fibres motrices ou pyramidales d'autre part. Contrairement à l'opinion de Freud qui considère cette zone comme homogène ou du moins qui n'admet pas qu'il y ait des centres spécialisés, on est d'accord pour y dissocier trois centres au moins : l'un pour les images verbales auditives, l'autre pour les images verbales visuelles, le troisième pour les images motrices d'articulation.

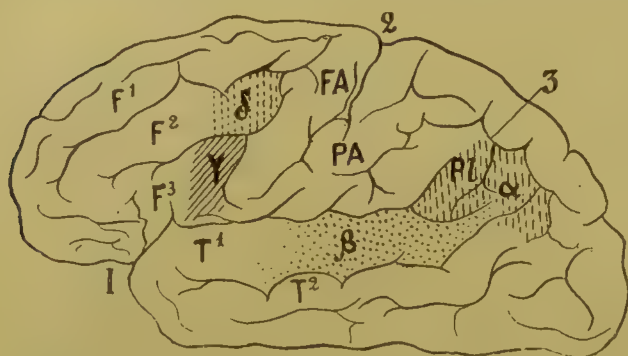


Fig. 32. — Localisation des centres du langage.

Le centre des images verbales auditives, celui dont la lésion engendre la *surdité verbale*, est localisé au niveau de la première circonvolution temporale. Cette conclusion que Nothnagel formulait en 1879 peut être tenue pour toujours exacte. Seppili, s'appuyant sur l'étude comparative de dix-sept cas, avait avancé que la seconde temporale « est aussi lésée dans un grand nombre de cas de surdité verbale » ; comme nous le faisions remarquer naguère, la proposition de Seppili, formulée en ces termes, est inattaquable ; mais en réfléchissant que, d'après la statistique même de l'auteur, la lésion de la première temporale a toujours coïncidé avec celle de la seconde, que dans cinq cas au contraire la première temporale a été seule altérée, on est en droit de revenir à l'opinion de Nothnagel, qui est aussi celle de Wernicke, de Kahler et Pick, et de considérer la première circonvolution temporale comme le siège des représentations verbales auditives. Toutefois cette localisation, que confirment les faits les plus récents, demande à être circonscrite avec plus de précision : toute la circonvolution ne prend pas en effet une part égale aux lésions qui amènent la surdité verbale. Si quelques faits exceptionnels (Petrina

(1) Freud, Zur Auffassung der Aphasien. Vienne, 1891.

et Claus) semblent autoriser à incriminer sa partie antérieure, la presque totalité des observations autorise à admettre que la surdité verbale est sous la dépendance des lésions de la moitié postérieure et même du tiers postérieur de la première temporale.

« C'est dans le lobule *pariétal inférieur*, disait Charcot en 1883, *avec ou sans participation du lobule du pli courbe*, que siégerait la lésion qui tient sous sa dépendance la cécité verbale. Il est bien entendu que nous ne nous arrêtons à cette localisation que sous toutes réserves. » Ces réserves étaient en effet obligées à l'époque. En 1886, la question n'avait pas fait un pas très notable, et nous relevions l'insuffisance des observations publiées jusqu'alors. Toutefois, disions-nous, d'après ces diverses observations on peut admettre comme vraisemblable la localisation du centre des images visuelles au lobule pariétal inférieur et plus spécialement à sa partie la plus reculée. Ces conclusions se sont trouvées justifiées par des faits plus récents. Les observations de Déjerine, de Souques notamment, autorisent à considérer le *pli courbe* comme le siège des lésions qui engendrent la *cécité des mots*.

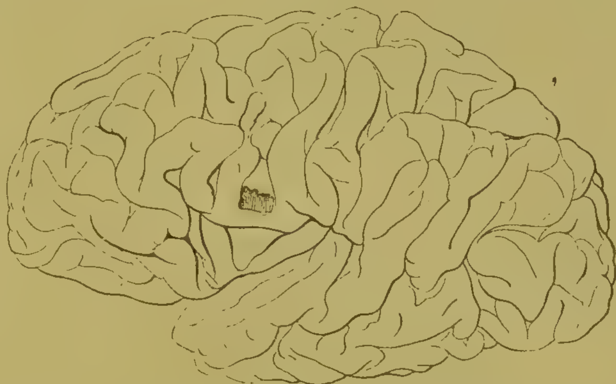


Fig. 33. — Foyer de ramollissement jaune occupant le pied de la troisième circonvolution frontale gauche dans un cas d'aphasie motrice. Cas de Ballet et Boix.

Quant à l'*aphémie*, sa localisation a été d'emblée bien précisée par Broca et mise depuis hors de contestation par des observations nombreuses, qui seraient bien plus nombreuses encore si, comme l'a justement remarqué Lépine, on n'avait cessé de publier les faits à l'appui, considérés aujourd'hui comme vulgaires. Cette localisation correspond au *tiers postérieur ou pied de la troisième circonvolution frontale*. Indépendamment des cas, qui ne se comptent plus, où la lésion du pied de la troisième frontale faisait partie d'une lésion plus ou moins étendue aux parties voisines et où l'aphasie s'associait par conséquent à d'autres symptômes de voisinage (paralysie de la face et des membres du côté droit, par exemple), on a publié un certain nombre de faits (Broca, Jaccoud et Dieulafoy, Ferrier, Ange Duval, Charcot, Ballet et Boix) dans lesquels la circonscription de l'altération au champ de Broca était rigoureuse et la symptomatologie décisive par sa simplicité.

Il est inutile de s'attarder à discuter les cas contradictoires qu'on opposait naguère à la localisation de l'aphémie. L'accord est tel que

pareille discussion paraîtrait aujourd'hui surannée. Rappelons seulement que ces cas contradictoires en apparence s'expliquent de deux façons : à un premier groupe appartiennent ceux dans lesquels on ne rencontre pas d'altérations de l'écorce elle-même, mais où un examen attentif décèle des lésions *sous-corticales* intéressant les faisceaux nerveux efférents, qui relient les cellules de l'écorce aux noyaux bulbaires. Ces lésions déterminent en effet une forme particulière d'aphasie motrice sur laquelle nous allons revenir par la suite. On conçoit que toute observation dans laquelle seraient signalés des troubles du langage plus ou moins analogues à ceux de l'aphémie et où, à la nécropsie, on aurait négligé, après avoir constaté l'intégrité de la troisième frontale, d'examiner les fibres qui procèdent de cette circonvolution, ne saurait être invoquée contre la loi de Broca. D'autre part, nous avons vu que la surdité verbale peut par elle-même troubler assez le langage articulé pour que les malades qui en sont atteints (paraphasiques ou jargonaphasiques) ressemblent plus ou moins à des aphémiques : on ne sera pas surpris de ne pas rencontrer dans de pareils cas d'altérations de la troisième frontale.

Il ne faut pas perdre de vue d'ailleurs, avant d'affirmer dans un cas donné l'intégrité du pied de cette circonvolution, et par conséquent du centre de Broca, que ce centre n'occupe pas toujours dans l'écorce la situation qu'on lui assigne sur les figures schématiques. C'est un point sur lequel a eu soin d'insister Brissaud (1) : il a montré que le centre peut être reporté soit en avant au niveau du cap, soit en arrière du sillon prérolandique. « La situation de ce centre cortical, dit-il, ne change pas relativement aux centres profonds : il ne change que relativement aux parties de l'écorce qui l'environnent. » Le fait ne doit pas être perdu de vue.

S'il était besoin d'ajouter de nouveaux arguments à ceux décisifs que fournit l'observation anatomo-clinique à l'appui de la localisation de la fonction du langage articulé, l'anthropologie, l'anatomie comparée et même l'expérimentation pourraient être mises à contribution. Chez les singes et les microcéphales, la troisième circonvolution est rudimentaire ; chez les sourds-muets, elle est ordinairement très simple. Au contraire, on l'a trouvée remarquablement développée chez certains orateurs [Rudinger (2), Hervé (3)]. Duret (4) chez le chien, en supprimant ou irritant la circonvolution qui correspond à notre troisième frontale, a suspendu ou provoqué l'aboiement. La valeur de ces faits, il faut le dire, a besoin d'être établie sur des observations nouvelles.

Nous avons discuté plus haut la question de l'indépendance des

(1) E. Brissaud, art. Aphasie du *Traité de médecine*.
(2) Rudinger, *Beitr. zur Biol.*, 1882, cité par Grasset.
(3) Hervé, Th. de Paris, 1887-1888.
(4) Duret, *Gaz. hebd.*, 1877, n° 4.

images motrices graphiques et nous avons montré que sur ce point l'accord n'existe pas encore. On conçoit dès lors qu'on ne saurait préciser la localisation d'un centre dont la réalité reste encore contestée. Récemment P. Marie (1) a nié sans hésitation son existence. Il fait remarquer que, pour chaque individu pris isolément, l'usage du langage écrit ne date que d'hier, tandis que l'usage du langage parlé remonte à la plus haute antiquité de son ascendance. Aussi, d'après lui, le langage parlé procède de centres *préformés*, tandis que pour l'écrit il ne saurait y avoir que des centres *adaptés*.

L'argument est judicieux, mais théorique (2). Remarquons d'ailleurs qu'il s'appliquerait tout aussi bien au centre de la lecture qu'à celui de l'écriture. Or nous avons vu qu'il est difficile de ne pas admettre un centre spécial pour la vision verbale (3). Quoi qu'il en soit, comme nous le disions en 1886, et la proposition est toujours vraie, le fait décisif d'une agraphie pure avec lésion nettement circonscrite n'a pas encore été recueilli (4). On n'ignore pas qu'Exner (5) avait avancé que le centre de l'écriture siège vraisemblablement au niveau du pied de la deuxième circonvolution frontale. A l'appui de cette opinion, on a cru pouvoir invoquer un certain nombre d'observations (Bar, Nothnagel, Balzer, Tamburini et Marchi, Dutil et J.-B. Charcot, Henschen, A. Schaw); dans tous ces faits, les lésions étaient complexes et les malades avaient en même temps que l'agraphie, soit de la cécité verbale dépendant d'une lésion du pli courbe, soit de l'aphasie motrice par altération de la troisième frontale. Or on sait que, chez les sujets au moins qui épellent en écrivant, l'aphémie entraîne l'agraphie et qu'en outre ce trouble est une des conséquences habituelles de la cécité verbale. On ne serait donc pas en droit d'affirmer que dans les cas que nous venons de mentionner l'agraphie soit rattachable à la lésion de la deuxième frontale qu'on y a rencontrée (Mirallié).

Toutefois, si, comme l'a fait remarquer Pitres (6), l'agraphie par

(1) P. Marie, L'évolution du langage (*Presse méd.*, 29 décembre 1897).

(2) Brissaud, *Presse méd.*, 15 janvier 1898, a contesté l'opinion de P. Marie en s'appuyant sur l'exemple des sourds-muets dont le langage par gestes est une *écriture dans l'espace*.

(3) Grasset, d'autre part, a rapporté (*Progrès méd.*, 31 octobre 1896) un cas curieux d'*aphasie de la main droite* chez un sourd-muet non parlant coïncidant avec de l'agraphie. Ce fait, où n'existe malheureusement pas le contrôle nécroscopique, tendrait à démontrer que le centre du langage par la main et le centre de l'écriture se confondent chez le sourd-muet.

(4) Il convient cependant de citer une récente observation de H.-C. Gordiner (*The American Journal of the medic. sciences*, 1899, p. 526), dans laquelle un gliome du pied de la 2e circonvolution frontale gauche s'est traduit par une agraphie pure sans aphasie motrice ni sensorielle.

(5) S. Exner, Untersuchungen über die Localisation der functionem in der Groshirnrinde des Menschen, 1881, p. 57.

(6) A. Pitres, Rapport sur les aphasies (*C. R. du Congrès franç. de méd.*, 1re session, Lyon, 1894).

lésion du pli courbe (agraphie sensorielle) diffère de l'agraphie motrice en ce que dans la première la faculté de copier serait abolie comme l'écriture spontanée et sous dictée, tandis que dans la seconde elle serait conservée, les faits de Henschen et de J.-B. Charcot et Dutil ne seraient pas sans valeur. L'agraphie y présentait en effet les caractères de l'agraphie motrice et l'autopsie a révélé dans les deux cas une lésion du pied de la deuxième frontale. Ce qui a conduit Pitres à conclure que « tout en regrettant que nous ne possédions pas encore l'observation typique qui dissiperait tous les doutes, il est impossible de ne pas reconnaître que les deux faits de Henschen et de Charcot et Dutil ont une valeur assez grande pour rendre, sinon absolument certaine, du moins très vraisemblable, la localisation du centre de l'agraphie *motrice* dans le pied de la deuxième circonvolution frontale gauche. » A ce propos, Elder (1) fait une remarque intéressante : si l'on admet que l'étendue d'un centre est en rapport avec le nombre de combinaisons qu'exigent les mouvements qu'il commande, on est amené à penser que le centre graphique doit avoir des dimensions restreintes. Aussi est-on en droit de supposer qu'une lésion pathologique n'est guère capable de détruire les cellules qui le constituent sans intéresser celles dont l'ensemble forme le centre moteur commun de la main.

En résumé, la lésion corticale qui engendre l'aphémie occupe *certainement* le pied de la troisième frontale gauche ; celle qui donne naissance à la surdité verbale intéresse *certainement* la première temporale ; celle d'où dépend la cécité des mots est localisée *certainement* au lobule pariétal inférieur et probablement à la partie postérieure de ce lobule, c'est-à-dire au pli courbe ; enfin la lésion de l'agraphie motrice siège *peut-être* au niveau du pied de la deuxième frontale.

Si l'on jette un coup d'œil sur la face externe de l'hémisphère gauche (fig. 32), on constatera que le centre moteur d'articulation et le centre (hypothétique) de l'agraphie d'une part, que les centres visuel et auditif des mots, d'autre part, sont très voisins l'un de l'autre. Ce fait suffit à expliquer, toute question de subordination physiologique des centres les uns aux autres étant mise à part, que l'aphasie motrice s'associe très souvent à l'agraphie, comme la cécité des mots à la surdité verbale.

Les données que nous possédons sur l'irrigation de la face externe du cerveau permettent en outre de comprendre que les divers centres du langage puissent être, suivant les cas, simultanément intéressés par une lésion ou au contraire isolément affectés. L'artère sylvienne (fig. 34) tient en effet sous sa dépendance les quatre centres, et une lésion portant sur le tronc même de cette artère intéressera nécessairement les différentes fonctions du langage.

(1) W. Elder, *loc. cit.*

D'autre part, on peut voir sur la figure, que du tronc se détachent des branches (1, 2, 4 et 5), qui vont chacune irriguer plus spécialement l'un des centres. L'oblitération d'un de ces rameaux aura, on le conçoit, des conséquences très différentes de l'oblitération du tronc lui-même : la nécrobiose, très étendue dans un cas, sera plus ou moins circonscrite dans le second et la symptomatologie plus restreinte.

On sait en effet que l'obstruction (par thrombose ou embolie) d'une artère corticale entraîne à sa suite l'anémie et la mortification du territoire à l'irrigation duquel elle est préposée. Cette éventua-

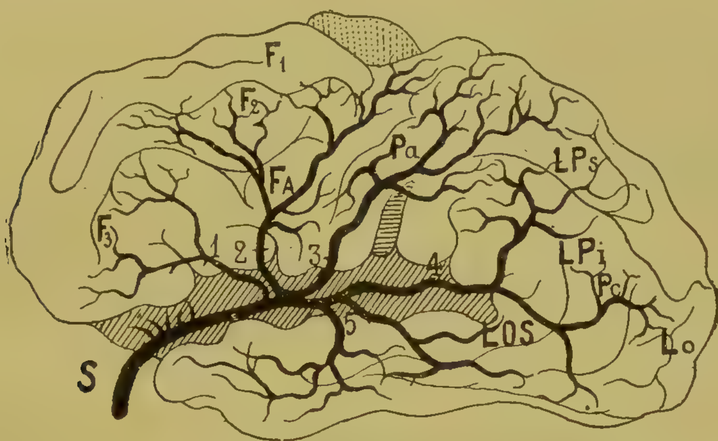



Fig. 34. — Face externe de l'hémisphère cérébral gauche et artères qui irriguent ses divers territoires.

S, artère sylvienne ; 1, artère frontale externe et inférieure, irriguant le centre du langage articulé ; 2, artère de la circonvolution frontale ascendante, irriguant le centre de la mémoire motrice graphique ; 4 et 5, artères pariétale postérieure et pariéto-sphénoïdale irriguant les centres de la mémoire visuelle et de la mémoire auditive des mots.

lité est pourtant peut-être moins absolument fatale qu'on ne le pensait naguère : Duret considérait que les artères de l'écorce sont terminales et que la circulation collatérale est impuissante à suppléer les troncs ou rameaux oblitérés ; Heubner, Charpy ont émis une opinion différente ; Testut se range à un avis intermédiaire : on peut bien, d'après lui, injecter par une seule artère les divers territoires corticaux, mais les anastomoses sont insuffisantes dans les cas d'oblitération rapide d'un vaisseau pour sauver de la nécrobiose la région directement arrosée par ce vaisseau : ce qui revient à dire que les choses se passent cliniquement comme si les artères étaient réellement terminales.

Ces notions sont d'importance capitale au point de vue qui nous occupe : en effet, les troubles passagers ou les lésions durables d'où résultent les diverses variétés (transitoires ou permanentes) d'aphasie, sont pour la plupart sous la dépendance d'un défaut d'irrigation des centres.

A la vérité, quelques-unes des causes déterminantes de l'aphasie semblent agir par un trouble direct du fonctionnement des éléments nerveux. C'est au moins le cas pour l'hystérie : il y a, ce n'est pas douteux, des aphasies hystériques ; nous ne parlons pas du mutisme qui doit, comme le bégayement, figurer parmi les anarthries plutôt que parmi les aphasies : mais on a rapporté des faits d'agraphie hystérique, avec ou sans aphémie (Ballet et Sollier, Raymond, Janet), d'aphasies sensorielles complexes (Wernicke, Mœbius), de surdité verbale pure (Raymond) (1).

En dehors des faits de cet ordre, on est en droit de se demander si les modifications circulatoires n'interviennent pas toujours, au moins comme élément accessoire, dans la pathogénie des diverses espèces d'aphasie. La question se pose pour les aphasies transitoires qui dépendent d'une *intoxication* ou d'une *infection.* On connaît aujourd'hui beaucoup d'aphasies de cette nature ; citons, parmi les aphasies toxiques, celles que déterminent le tabac (Ballet, Chéreau), la santonine, les aphasies auto-toxiques des goutteux, des diabétiques, des brightiques (2) ; parmi les aphasies d'origine infectieuse, celles de la pneumonie (Bouysson, Mouisset).

Il ne semble pas douteux que les crises d'aphasie transitoire, si communes au cours de la paralysie générale, soient dues à des modifications momentanées de l'irrigation corticale, et c'est certainement à un spasme artériel qu'il faut rapporter les troubles passagers du langage qui accompagnent assez fréquemment les accès de migraine ophtalmique.

Quant aux aphasies durables, on sait la part que prennent à leur genèse les lésions vasculaires. C'est par le mécanisme de l'oblitération autochtone ou embolique que s'expliquent les aphasies de la syphilis (au moins de l'artérite syphilitique), des fièvres éruptives, de l'athéromasie sénile ou toxique, des affections cardiaques primitives ou secondaires, et probablement aussi beaucoup de celles qu'on observe au cours du diabète, du saturnisme ou de la goutte. Il est plus rare que l'aphasie soit le fait d'une hémorragie artérielle, d'une tumeur cérébrale (gliome, tubercule, gomme, etc.), d'une méningite (tuberculeuse ou non) ou d'une encéphalite. Aussi fréquentes sont dans la paralysie générale les aphasies passagères, aussi rares y sont les aphasies durables : on en a cité cependant et récemment encore (Sérieux, Ballet) des exemples.

Quelles que soient d'ailleurs les causes qui déterminent l'aphasie, il va sans dire que la forme qu'elle revêt tient non à la nature de ces

(1) Voy. à ce sujet l'intéressante communication faite à la Société de neurologie de Paris, par M. Raymond, séance du 6 juillet 1899, *sur deux cas de surdité verbale pure chez deux hystériques.*

(2) On trouvera quelques développements sur ces variétés d'aphasie dans une de nos leçons, sur la *surdité verbale urémique* (*Leçons de clin. méd.*, Paris, 1897).

causes, mais à la localisation de leurs effets. La nature de la cause n'a d'importance qu'au point de vue de la gravité et de la durée du trouble : l'aphasie produite par un accès de migraine sera le plus souvent passagère, celle occasionnée par un foyer de ramollissement sera d'ordinaire indélébile.

Il ne faut pas perdre de vue, toutefois, que même dans le cas d'une lésion irrémédiable, les troubles aphasiques peuvent s'amender. Par la rééducation, les malades arrivent à reconquérir une partie de leurs images mentales, soit au moyen des régions du cerveau qui avoisinent les centres détruits, soit peut-être, dans quelques cas, au moyen de l'hémisphère du côté opposé.

L'aphasie, quelle que soit sa forme, se présente rarement à l'état de symptôme isolé : presque toujours elle s'associe à d'autres troubles. Le voisinage du centre moteur d'articulation et des centres moteurs des membres (qui occupent, on le sait, les circonvolutions frontale et pariétale ascendantes) explique l'association habituelle de l'*aphémie* à l'*hémiplégie droite*. On conçoit, au contraire, que la paralysie soit beaucoup moins commune dans la surdité verbale, dont la lésion siège *de l'autre côté* de la scissure de Sylvius, sur la circonvolution première temporale.

Une autre association très commune est celle de la cécité verbale et de l'hémiopie (hémiopie homonyme latérale droite). Il y a quelques années, on pensait même que cette association était constante (Bernard), mais il est aujourd'hui hors de doute qu'on peut rencontrer la cécité verbale sans hémiopie (J. Prévost, Bernhardt, Lannois, Sérieux). On s'explique, du reste, très bien les raisons des diverses éventualités : on sait actuellement que l'hémiopie tient à la destruction soit du centre visuel cortical (scissure calcarine, cunéus, lobule lingual), soit des irradiations de Gratiolet qui, à travers la substance blanche du lobe occipital, se rendent à ce centre visuel (1). Or, la lésion du pli courbe peut être superficielle ou profonde. Dans le premier cas, le centre visuel verbal étant seul intéressé, il y a cécité verbale sans hémiopie ; dans le second cas, la substance blanche étant lésée en même temps que l'écorce, les radiations optiques sont sectionnées par la lésion avant leur arrivée à la scissure calcarine et à la cécité des mots s'ajoute nécessairement l'hémiopie.

Cette hémiopie intéresse la moitié droite du champ visuel de chaque œil (moitié gauche de la rétine) ; la perception des couleurs y est abolie comme la perception lumineuse (hémiopie et hémi-achromatopsie). Assez souvent, une petite partie du champ visuel droit au voisinage du point de vision est conservée. Dans quelques cas, qui suffisent à prouver que l'étude de l'hémiopie doit être reprise avec des mensurations très minutieuses, l'altération du champ visuel

(1) Vialet, Th. de Paris, 1893.

est telle que son schéma représente plutôt un rétrécissement concentrique qu'une hémiopie.

Pour terminer ce qui a trait à l'association possible des divers symptômes avec l'aphasie, rappelons qu'il n'est guère de troubles ressortissant à l'écorce ou même aux régions sous-corticales qui ne puissent éventuellement accompagner l'une ou l'autre des formes d'altérations du langage ; c'est le cas de l'épilepsie jacksonienne, de l'hémichorée et de l'hémiathétose, de l'hémianesthésie. Enfin, il est à peine besoin de rappeler que, suivant l'étendue des lésions, l'intelligence peut être chez les aphasiques plus ou moins profondément atteinte.

**APHASIE D'ÉVOCATION** (*amnésie verbale, aphasie amnésique*). — Si l'on se reporte à quelque trente ans en arrière, on constate que tous les auteurs qui traitaient alors de l'aphasie décrivaient à côté de l'aphémie une variété particulière de trouble du langage, qu'on appelait alors l'*aphasie amnésique*. Bouillaud, Lordat, Trousseau y avaient fait allusion, et après eux tous les auteurs, Sanders, H. Jackson, Jaccoud, Proust en avaient admis l'existence. Le terme d'*aphasie amnésique* était pourtant défectueux : si l'on entend par amnésie l'effacement ou la perte d'une catégorie de souvenirs, toutes les aphasies sont des amnésies, puisque le trouble ou la lésion qui les détermine aboutit en fin de compte à détruire un ou plusieurs groupes de nos souvenirs verbaux (souvenirs auditifs ou visuels, moteurs ou sensitifs), ou tout au moins à entraver le rappel de ces souvenirs. C'est ce que Charcot s'était attaché à mettre en évidence.

Le mot était donc mauvais, puisqu'il ne convenait pas *soli definito*, mais la chose qu'il exprimait était réelle. Qu'est-ce donc cliniquement que l' « aphasie amnésique ». « Elle a, dit Pitres (1), une symptomatologie très précise. Les malades qui en sont atteints ne sont pas absolument privés de la parole ; souvent même ils parlent beaucoup. Ils peuvent lire mentalement et à haute voix. Ils comprennent ce qu'on leur dit. Ils répondent justement aux questions qu'on leur pose. Mais, de temps en temps, les mots qu'ils voudraient employer pour exprimer leurs pensées leur échappent et ils sont obligés de s'arrêter ou d'avoir recours à des périphrases. Ils diffèrent donc des aphasiques *moteurs*, parce qu'ils n'ont pas de difficultés anormales de l'articulation ; des aphasiques *sensoriels*, parce qu'ils n'ont pas de symptômes évidents de cécité ou de surdité verbale, des *gens sains* parce qu'ils sont incapables d'évoquer au moment opportun tous les mots qui seraient nécessaires pour exprimer leur pensée. Tout malade qui comprend ce qu'on lui dit, qui peut lire à haute voix, qui prononce et écrit facilement les mots dont il se souvient et n'est

(1) A. Pitres, L'aphasie amnésique et ses variétés cliniques (*Progrès méd.*, 1898).

empêché de prononcer ou d'écrire les autres que parce qu'il est impuissant à en évoquer le souvenir au moment opportun, est atteint d'aphasie amnésique pure. » Comme type on peut prendre ce malade de Trousseau qui, pour demander son chapeau à sa femme, disait : « *Donne-moi mon... sacré mâtin!... mon... tu sais bien...* (il porte la main à sa tête). — Tu veux ton chapeau? dit sa femme. — *Eh oui! mon chapeau* », répond-il. Une femme de mon service est incapable de trouver le nom des objets les plus vulgaires qui sont autour d'elle, de sa camisole, de son drap, de la fourchette, du verre, de la bouteille. Elle ne commet pourtant aucune erreur lorsqu'on lui demande de désigner du doigt un de ces objets qu'on lui dénomme et elle en répète le nom sans la moindre difficulté. Elle n'a, on le voit, ni surdité verbale, ni aphasie motrice, mais une impossibilité presque générale d'*évoquer* le nom des objets.

Le trouble dont il s'agit, qui n'est au fond qu'un degré beaucoup plus accusé de celui qu'on observe communément chez la plupart des vieillards dont la mémoire a faibli, n'est pas un symptôme très rare. Et ce serait une erreur de penser que le discrédit où le terme *aphasie amnésique* est tombé en ait fait méconnaître la réalité et oublier l'existence. A tout prendre, l'aphasie amnésique correspond aux formes que nous avons décrites naguère sous les noms d'*amnésie verbale auditive* et *amnésie verbale visuelle* (1). Nous persistons à penser que le terme *aphasie amnésique*, qui est presque un pléonasme, est le plus mauvais de ceux qu'on peut adopter pour les désigner; il ne nous semble pas mériter qu'on lui refasse un sort : nous pensons, au contraire, qu'il y aurait tout avantage à accueillir et à répandre celui, proposé par Pitres, d'*aphasie d'évocation* qui indique clairement et avec précision le trouble qu'il doit exprimer.

Les caractères de ce trouble sont assez nets pour ne pouvoir prêter à discussion. Il n'en est pas de même de l'interprétation qu'on en peut donner. Nous nous étions attaché à montrer qu'il est attribuable, pour une part, probablement à la difficulté d'évocation des images visuelles, et pour la plus grande part à la difficulté d'évocation des images auditives. Le plus grand nombre, en effet, de nos images de mots nous viennent par l'ouïe, et lorsque nous nous efforçons de nous rappeler un nom nous cherchons plutôt à l'entendre qu'à le lire. S'il en est ainsi, nous estimons qu'on peut rapporter l'aphasie d'évocation à l'insuffisance fonctionnelle des centres qui sont préposés à la conservation et à la reproduction des images verbales. Ch. Bastian (2) s'est efforcé d'établir que les centres du langage peuvent être affectés à des degrés divers : 1° ils sont inexcitables aux excitants d'ordre volontaire tout en ayant conservé l'exci-

(1) Le langage intérieur, *loc. cit.*, p. 78 et 99.
(2) Ch. Bastian, On different Kinds of Aphasia (*Brit. med. Journ.*, London, 1887) et Aphasia and other Speech defecto. London, 1898.

tabilité pour les voies associées et les excitants d'ordre sensitif ; 2° leur excitabilité n'est mise en jeu que par les excitants sensitifs ; 3° leur inexcitabilité est totale. L'aphasie amnésique rentrerait dans les cas du premier groupe. Pitres adopte une autre manière de voir : d'après lui, cette aphasie dépend de la rupture des voies commissurales qui réunissent les centres différenciés des images verbales aux parties de l'écorce dans lesquelles s'opèrent les actes psychiques supérieurs : ce serait une aphasie transcorticale ou d'association. Cette opinion se concilie mal avec ce fait relevé par tous les observateurs que chez les malades dont il s'agit, si l'idée n'évoque plus le mot, le mot réveille toujours l'idée. On ne conçoit guère une rupture de conducteurs empêchant la conduite des impressions dans un sens et la laissant libre dans le sens opposé.

Au demeurant, ces hypothèses sont d'un intérêt très secondaire. Il faut attendre des observations anatomo-cliniques la solution du problème qu'elles n'ont pas encore fournie.

A l'amnésie d'évocation doit être rattaché le trouble très curieux que Freund (1) a décrit sous le nom d'*aphasie optique*. Les malades qui en sont affectés reconnaissent très bien les objets qu'on leur met sous les yeux : mais ils sont incapables d'en dire le nom s'ils se contentent de les regarder ; ils arrivent au contraire à les dénommer en faisant appel à une image sensorielle autre que l'image visuelle, en touchant les objets par exemple. Freund suppose, gratuitement d'ailleurs, que le trouble est dû à l'interruption des communications entre le centre visuel et le centre de la parole.

**APHASIES DE CONDUCTIBILITÉ.** — Par opposition aux *aphasies nucléaires* dont la lésion intéresse un ou plusieurs des centres du langage, on désigne sous le nom d'*aphasies de conductibilité* celles qui résultent de la rupture des communications qui relient ces centres soit entre eux, soit avec les autres centres sensoriels, soit avec la périphérie. On pourrait encore avec Pitres appeler celles des deux premiers groupes *aphasies d'association* et les diviser, à son exemple, en *psycho-nucléaires* et *internucléaires* suivant que l'altération qui les détermine sépare les centres du langage de la zone psychique (centres sensoriels) ou qu'elle sépare ces centres les uns des autres.

Les aphasies de conductibilité ont été étudiées d'abord théoriquement et les auteurs [Lichtheim (2), Wysman (3), plus récemment Grasset (4)] se sont attachés à indiquer, d'après les schémas, les

(1) C. Freund, Einige Grenzfälle zwischen Aphasie und Seelenblindheit (*Ost deutsch. irren. Verein*, 23 février 1888) et Ueber Optische Aphasie und Seelenblindheit (*Arch. für Psychiatrie*, 1888 et 1889, p. 276 et 371).

(2) Lichtheim, *loc. cit.*

(3) Wysman, Aphasie und verwandte Zustand (*Deutsche Arch. für klin. Med.*, 1890, p. 27).

(4) J. Grasset, Des diverses variétés cliniques d'aphasie (*Leçons de clin. méd.*, Montpellier, 1896).

variétés qu'elles sont susceptibles de présenter. Nous avons dit précédemment les raisons qui nous empêchaient de reproduire ici ces tentatives. Nous nous contenterons de décrire celles des aphasies de conductibilité qui peuvent être considérées aujourd'hui comme ayant une réalité anatomo-clinique.

1° **Aphasie motrice sous-corticale.** — Depuis longtemps on supposait que la lésion des fibres blanches émanées du pied de la troisième circonvolution frontale devait s'accompagner d'aphasie au même titre que celle de l'écorce grise de cette même circonvolution. Trousseau et Gairdner s'étaient déjà demandés si l'aphémie non accompagnée d'agraphie ne devait pas être rattachée à une altération de cet ordre. Broadbent, Bastian, Magnan avaient cherché, soit dans le pronostic, soit dans la physionomie clinique, des différences qui permissent de distinguer l'une de l'autre les deux variétés d'aphasie corticale et sous-corticale. En 1883, Charcot (1) reprenait la question et s'efforçait de montrer que dans l'aphasie sous-corticale, dont le pronostic est moins grave que celui de la corticale, le langage intérieur est conservé dans son ensemble. Le malade n'a ni surdité verbale, ni cécité verbale, ni agraphie ; mais il ne peut parler, les fibres qui relient l'écorce aux noyaux bulbaires se trouvant interrompues. Lichtheim (2) peu après, puis Wernicke (3), apportèrent leur contribution à cette étude, et Déjerine (4) s'attacha, à l'aide d'observations anatomo-pathologiques, à montrer la légitimité des distinctions cliniques établies entre les deux formes d'aphasie.

En fait, l'aphasique moteur sous-cortical écrit, lit, comprend. En revanche, il a perdu la faculté d'articuler les mots : mais *il a conservé la notion de la structure de ces mots*. On s'en assure au moyen de l'expérience qu'on appelle *expérience de Proust-Lichtheim* et qu'il serait plus juste d'appeler *expérience de Proust-Wernicke* : si l'on dit à l'aphasique sous-cortical d'indiquer le nombre de syllabes que renferme un des mots qu'il ne peut articuler, il le fait exactement en serrant la main un certain nombre de fois ou en faisant autant d'efforts d'expiration qu'il y a de syllabes dans le mot (Déjerine). Suivant la comparaison de Charcot, le malade, en pareil cas, joue sur un piano muet.

Il faut ajouter que le trouble de la parole est moins profond dans les aphasies sous-corticales que dans les corticales. Comme le remarque Brissaud (5), « la phrase, incompréhensible si l'on ne s'en

(1) Charcot, *Progrès méd.*, 1883, et Differenti forma d'afasia. Milan, 1884. — Blocq, De l'aphasie sous-corticale (*Gaz. hebd.*, 16 mars 1891).

(2) Lichtheim, *loc. cit.*, 1884 et 1885.

(3) Wernicke, Gesammelte Aufsœtze und Kritische Referate zur Pathologie der Nervensystem. Berlin, 1893.

(4) Déjerine, Contribution à l'étude de l'aphasie motrice sous-corticale (*C. R. de la Soc. de biol.*, 28 février 1891).

(5) E. Brissaud, Sur l'aphasie d'articulation et l'aphasie d'intonation (*Sem. méd.*, 1er août 1894).

tient qu'à l'articulation même, garde certains vestiges de sa contexture ; on la reconnaît, on la soupçonne à l'agencement particulier des émissions syllabiques, au rythme des sons, à leur nombre, à leur enchaînement ».

Pitres, qui a repris, il y a peu de temps, l'étude de l'aphasie sous-corticale, aboutit à la vérité à des conclusions différentes de celles qui précèdent et qui jusqu'alors étaient généralement admises. D'après lui, les cas cliniques qui présentent la symptomatologie attribuée à cette variété d'aphasie sont loin d'être rares ; mais ils coïncident avec des lésions de la partie moyenne de la capsule interne ou tout au moins de la région capsulaire. Aucune observation, dit-il, ne démontre que les lésions centre-ovalaires, siégeant dans la portion élargie du cône de substance blanche sous-jacent à la circonvolution de Broca, puissent déterminer le syndrome *aphasie sous-corticale*, même quand la lésion épargne complètement la substance grise. Les lésions de ce genre donnent lieu à l'aphasie motrice vulgaire, corticale. Au point de vue nosographique, l'aphasie dite *sous-corticale*, dont les symptômes positifs sont, en somme, uniquement représentés par des troubles dysarthriques ou anarthriques, doit être détachée du groupe des aphasies vraies pour être rapprochée de celui des paralysies pseudo-bulbaires (1).

2° **Cécité verbale transcorticale, par rupture des communications entre le centre visuel commun et le centre visuel verbal** (*cécité verbale pure* de Déjerine). — La symptomatologie de cette variété d'aphasie se réduit à l'impossibilité de la lecture, avec conservation parfaite de toutes les autres opérations du langage : compréhension des mots entendus, parole, écriture.

Westphal, Charcot, ont signalé les premiers des faits de cet ordre. C'est à Déjerine (2) que revient le mérite d'en avoir précisé les caractères cliniques et d'avoir démontré la lésion à laquelle ils correspondent.

Les malades affectés de cécité verbale pure transcorticale ont d'ordinaire à la fois de la cécité littérale et verbale. Ils voient les mots, en distinguent les traits et la forme, mais sont incapables d'en déchiffrer le sens. Ils écrivent assez aisément, spontanément ou sous dictée, d'une écriture à la vérité plus grosse et plus droite qu'à l'état normal ; mais ils sont incapables de se relire. Ou du moins il n'y réussissent qu'au moyen d'un artifice qui consiste à suivre avec le doigt le tracé des lettres : les mouvements de la main réveillent alors l'image visuelle des mots et permettent au malade d'en reconstituer le sens. Ces aphasiques peuvent copier, mais ils copient les lettres comme ils les voient, c'est-à-dire comme ils feraient d'un

(1) Pitres, Rapport sur les aphasies (*Congrès de méd. de Lyon*, 1895).

(2) Déjerine, Contribution à l'étude anatomo-pathologique et clinique des différentes variétés de cécité verbale (*Mém. de la Soc. de biol.*, p. 61).

dessin quelconque ou comme nous copierions de l'arabe ou de l'hébreu. Étant dans l'incapacité de saisir la valeur et la signification des caractères, ils ne transforment pas l'imprimé en cursive : leur copie est servile.

La lecture des chiffres est tantôt abolie comme celle des lettres, tantôt conservée. Les malades comprennent les mots entendus et parlent sans difficulté.

Dans les cas de Déjerine, la lésion occupait le lobe occipital (pointe, cunéus, lobule lingual et lobule fusiforme); elle était donc située en pleine zone visuelle. Le centre visuel verbal (pli courbe) était au contraire intact. Willye (1) et Redlich (2), dans deux cas de même ordre, ont trouvé des localisations analogues. La cécité verbale pure résulte donc de la destruction au moins partielle du centre visuel commun du côté gauche, qui du même coup paraît anéantir les relations du centre visuel droit conservé avec le pli courbe du côté gauche ; c'est une cécité transcorticale.

Redlich, faisant abstraction du centre visuel verbal, suppose que l'impossibilité de la lecture, dans les faits dont il s'agit, tient plutôt à la rupture des communications entre le centre visuel commun et le centre auditif verbal. Les malades ne liraient plus parce que leurs images visuelles ne pourraient plus éveiller les images auditives correspondantes. Ce que nous savons de la psycho-physiologie du langage ne permet pas d'admettre une semblable interprétation.

En fait, il est plausible que l'alexie tient à ce que la lésion empêche les images visuelles de mot d'aller, par l'intermédiaire du pli courbe, s'associer aux images sensorielles qui concourent à la compréhension de ce mot.

Mais comme, d'autre part, le pli courbe est intact et que ses relations avec les diverses parties de la corticalité et avec les centres sensoriels autres que le visuel sont conservées, on conçoit que les représentations visuelles verbales puissent avoir lieu : le langage intérieur est sauf, ce qui explique la conservation des opérations auxquelles il préside.

3° **Surdité verbale transcorticale, par rupture des communications entre le centre auditif commun et le centre auditif verbal** (*surdité verbale pure*). — Les observations de cette variété de troubles, si l'on met de côté celles dans lesquelles il a pu y avoir doute sur l'intégrité de l'appareil auditif périphérique, sont encore peu nombreuses. Les plus nettes sont celles de Lichtheim (3), Pick (4),

(1) Willye, The disorders of speech. Edinburgh, 1894.

(2) Redlich, *Jahrbuch für Psychiatrie und Neurol.*, XIII, 1894.

(3) Lichtheim, Ueber Aphasie (*Deutsche Arch. für klin. Med.*, 1884-1885, p. 204, 268).

(4) Pick, Beiträge zur Lehre von den Störungen der Sprache (*Arch. für Psych.*, Bd XXIII, 1892).

Sérieux (1), Ziehl (2). Dans celle de Hélot, Houdeville et Halipré (3), il y avait des lésions anciennes de l'oreille moyenne.

Le tableau clinique de la surdité verbale pure est des plus simples. Comme le nom l'indique, les malades ont perdu la faculté de comprendre les mots entendus et rien de plus. Ils parlent correctement, ils lisent sans difficulté ; ils écrivent spontanément et copient comme à l'état normal; mais, ayant perdu la faculté d'interpréter les mots entendus, ils ne peuvent ni répéter ces mots, ni écrire sous dictée. Comme dans la cécité verbale pure et pour les mêmes raisons, le langage intérieur est intact.

Lichtheim avait théoriquement classé cette forme parmi les aphasies sous-corticales. La première autopsie qui en ait été faite est celle de Pick. On trouva à droite, entre autres lésions, un ramollissement intéressant la première et la deuxième circonvolution temporale et les fibres blanches sous-jacentes, et à gauche un ramollissement de la *moitié postérieure de la première circonvolution temporale* et du gyrus supramarginalis.

Dans le cas de Sérieux, dont l'examen anatomique a été fait avec le concours de Déjerine (4), il y avait *des deux côtés* atrophie par poliencéphalite des lobes temporaux. Comme dans ce cas la surdité verbale pure s'était petit à petit transformée en surdité verbale avec paragraphie et jargonaphasie, les auteurs supposent que les lésions qui allaient en décroissant de la pointe du lobe temporal à la base d'insertion du pli courbe, avaient intéressé d'abord exclusivement le centre de l'audition commune et plus tard seulement celui de l'audition verbale.

Ce qui résulte des faits de Pick et de Déjerine et Sérieux, c'est que la surdité verbale pure est due à des lésions de l'écorce des circonvolutions temporales, sans qu'on puisse préciser le point des circonvolutions que ces lésions intéressent. La théorie seule autorise à penser que celles-ci interrompraient les relations transcorticales entre le centre auditif commun et le centre auditif verbal. Mais dans un cas dû à Liepmann (5) la surdité verbale pure avait été produite par une hémorragie sans qu'il existât de lésion de l'écorce. La question est donc loin d'être définitivement jugée.

4° **Aphasie motrice transcorticale**. — Nous n'indiquerons cette forme que pour mémoire. D'après Lichtheim, elle dépendrait de la rupture des communications entre le centre intellectuel et celui du langage articulé. Les malades qui en seraient affectés auraient perdu

(1) P. Sérieux, Sur un cas de surdité verbale (*Revue de méd.*, 1893, p. 733).
(2) Ziehl, Ueber einen Fall von Worttaubheit (*Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk.*, Bd VIII, 1896, p. 258).
(3) Hélot, Houdeville et Halipré, *Revue neurol.*, 1896, p. 353.
(4) Déjerine, *Soc. de biol.*, 18 décembre 1897.
(5) Liepmann, Ein Fall von reiner sprachtaubheit (*Psychiatrische abhandlungen herausgegeben von C. Wernicke 1898* et *Neurol. Centralbl.*, 1er mai 1900).

partiellement ou complètement la parole spontanée, mais ils auraient conservé la parole répétée et pourraient articuler les mots en chantant, et lire à haute voix.

Les faits sur lesquels on a cherché à appuyer l'existence de l'aphasie motrice transcorticale (Lichtheim, Hammond, Farge, Heubner, Magnan) n'ont pas la valeur ou la signification qu'on leur a attribuées. L'observation récente de Pick (1) ne plaide pas davantage en faveur de la manière de voir de Lichtheim; dans les cas dont il s'agit, le trouble du langage articulé s'associe souvent à un affaiblissement général des fonctions intellectuelles qui en explique la physionomie spéciale (von Monakow); ou bien on a affaire à une aphasie motrice incomplète ou en voie d'amélioration ; le centre moteur du langage n'est plus suffisamment actif pour répondre spontanément aux sollicitations idéo-motrices ; il l'est assez pour entrer en action sous l'influence d'une impression verbale auditive ou visuelle. En somme, la prétendue aphasie motrice transcorticale correspond simplement à un trouble fonctionnel, à une méiopragie du centre de l'aphémie (Bastian, Freud).

**MARCHE ET PRONOSTIC DES APHASIES.** — Nous avons indiqué que les aphasies peuvent être accidentelles et fugaces ou persistantes et durables, suivant que la cause qui les détermine est un trouble momentané de la circulation par exemple, ou une lésion permanente et indélébile. Dans le premier cas, le symptôme est un épisode de courte durée, souvent récidivant, mais essentiellement transitoire : telles sont les aphasies qu'on observe à la suite de la migraine ophtalmique, par exemple, ou la plupart de celles qui se montrent chez les diabétiques, dans le mal de Bright, au cours et surtout au début de la paralysie générale, quelquefois dans la syphilis.

Il peut se faire à la vérité que ces attaques d'aphasie passagère soient le prélude d'aphasies durables, l'ischémie dont elles sont le plus souvent le résultat pouvant aboutir à une nécrobiose irrémédiable.

Les lésions destructives de l'écorce ou de certains des faisceaux sous-corticaux (ramollissements, tumeurs) engendrent, on le conçoit, quand elles occupent les sièges voulus, des troubles du langage qui ont chance d'être définitifs et incurables. Toutefois l'altération peut être immuable sans qu'il en soit de même de l'aphasie qu'elle détermine au moment où elle se produit. Il n'est pas rare qu'un ictus cérébral qui laisse après lui certains troubles durables, de l'hémiplégie par exemple, soit suivi de symptômes aphasiques qui se dissipent au bout de quelques jours, tandis que l'hémiplégie persiste : c'est que dans ces cas le trouble circulatoire cause de l'ictus a été

(1) A. Pick, Zur Lehre von der sogenannten transcorticalen motorischen Aphasie (*Arch. für Psych.*, Bd XXXII, Heft 3, 1899).

plus étendu que la lésion destructive qu'il a laissée à sa suite. Avec lui disparaissent les désordres qui en relèvent et ceux-là seuls persistent qui sont sous la dépendance directe de l'altération corticale persistante.

D'autre part, l'aphasie peut, même lorsqu'elle doit être durable, s'atténuer et s'amender avec le temps. Complexe au début par suite du retentissement que l'effacement d'un ou plusieurs groupes d'images a sur les images des autres groupes, elle se simplifie petit à petit. C'est ainsi que chez un aphémique l'agraphie, très accusée dans les premiers temps après l'attaque, peut s'amender par la suite plus ou moins complètement ; qu'une aphasie sensorielle complète avec cécité et surdité verbales peut ultérieurement se transformer en simple surdité ou simple cécité verbale. Comme nous l'avons indiqué, ces modifications qui se produisent dans la symptomatologie d'une même aphasie et qui ne paraissent pas être toujours les mêmes pour une même lésion, sont vraisemblablement subordonnées à l'usage plus ou moins courant que le malade avait l'habitude de faire de ses diverses images du langage, c'est-à-dire à ce que nous avons appelé naguère sa formule psychique.

**TRAITEMENT.** — Il ne saurait être ici question des procédés de traitement applicables aux lésions qui déterminent l'une ou l'autre des formes d'aphasie que nous avons passées en revue. On trouvera ce qui les concerne aux chapitres consacrés aux ramollissements, aux tumeurs, aux encéphalites : nous n'avons à envisager que les méthodes qui visent l'amélioration du symptôme une fois qu'il est établi. Il y a des aphasies indélébiles quoi qu'on fasse, mais beaucoup d'entre elles, nous l'avons vu, sont susceptibles de se modifier en s'atténuant : ce sont ces modifications que l'on doit tendre à favoriser et à accentuer. Les moyens, très imparfaits, il faut le reconnaître, dont nous disposons à cet effet, se ramènent à tenter une rééducation des malades, de façon d'une part à créer de nouvelles images, qui remplacent celles que la lésion a effacées, d'autre part à faire que les aphasiques tirent le meilleur parti de celles qui leur restent. On ne saurait préciser les règles théoriques d'un pareil traitement qui doit s'inspirer des méthodes pédagogiques. Il s'agit en somme de réapprendre patiemment, lentement, en n'oubliant pas qu'on a affaire à des *élèves* dont la faculté d'attention est très amoindrie et chez qui la fatigue cérébrale est rapide, la parole ou, suivant les cas, la lecture et l'écriture. On pourra s'inspirer des conseils qui ont été donnés par Gutzmann (1), par Féré (2), par

(1) Gutzmann, Heilungsversuche bei centro-motorischer und centro-sensorischer Aphasie (*Arch. für Psych.*, Bd XXVIII, H. 2, 1896).

(2) Ch. Féré, Traitement pédagogique de l'aphasie motrice (*Soc. de biol.*, 1895, p. 735); Traitement pédagogique de la surdité et en particulier de la surdité ver-

Danjou (1), par Thomas et Roux (2). En ce qui concerne notamment les aphasiques moteurs, on s'attachera à leur faire exécuter des mouvements d'articulation en attirant leurs regards sur celui qui parle, en les invitant (procédé de Gutzmann) à vérifier dans un miroir la conformité des mouvements qu'ils exécutent avec ceux du professeur, ou même (procédé de Féré et Danjou) en leur faisant palper la face et le cou du maître afin de leur permettre d'apprécier les modifications que l'articulation de chaque syllabe apporte dans l'état de la musculature ou des vibrations bucco-laryngées.

On conçoit que ce travail de rééducation des aphasiques exige beaucoup de temps, de patience, que les détails en doivent forcément varier avec chaque cas, et qu'il n'est pas possible de le soumettre à des règles fixes. L'expérience et l'ingéniosité du maître sont ici les conditions principales du succès.

bale (*Revue intern. de l'enseignement des sourds-muets*, avril-mai 1896) ; La rééducation des aphasiques (*Revue gén. de clin. et de thérap.*, 12 décembre 1896).

(1) Danjou, Essai de traitement pédagogique de l'aphasie motrice (*Revue intern. de l'enseignement des sourds-muets*. Voy. Féré). — L'aphasie chez l'enfant. Essai de traitement pédagogique (*Revue intern. de l'enseignement des sourds-muets*, octobre 1896).

(2) Thomas et Roux, Rééducation de la parole dans l'aphasie motrice (*Soc. de biol.*, 1895, p. 733).

# HÉMIPLÉGIE

PAR

PIERRE MARIE

Professeur agrégé à la Faculté de médecine,
Médecin des hôpitaux.

L'hémiplégie est la paralysie de la motilité d'un côté du corps, aussi bien de la motilité des membres que du tronc et de la face.

**SYMPTOMATOLOGIE.** — Cette paralysie peut d'ailleurs se présenter, suivant les cas, sous des modalités très diverses; elle peut aussi s'accompagner d'un certain nombre de symptômes portant sur différentes fonctions et différents appareils.

**Motilité.** — Par définition même, les troubles moteurs des hémiplégiques sont de beaucoup les plus importants; avant de les étudier en détail dans chaque segment du corps, nous dirons quelques mots de leurs différents aspects au point de vue de l'intensité.

**Membres.** — A son degré le plus accentué, et dans les premières heures qui suivent son début, l'hémiplégie est caractérisée par une paralysie complète du membre supérieur et du membre inférieur; le malade est couché sur le dos, non seulement il est incapable de se tenir debout, mais il ne peut imprimer aux membres paralysés aucun mouvement, pas même remuer un doigt. — C'est là, à vrai dire, un cas extrême; le plus ordinairement, soit que l'hémiplégie n'ait pas été aussi intense, soit qu'on observe les malades plusieurs jours seulement après le début, alors que les symptômes ont déjà subi une certaine rétrocession, on note la persistance d'un degré très variable de motilité; tantôt tout ce que peut faire le malade, c'est, avec les muscles de l'épaule, de traîner, pour ainsi dire, son membre supérieur sur le plan du lit et de l'écarter ou de le rapprocher un peu du corps; tantôt, la motilité étant mieux conservée, il remue plus ou moins les différents segments du membre supérieur, la main et les doigts étant toujours les moins favorisés. — Quant au membre inférieur, il peut bien aussi être atteint de paralysie absolue, mais beaucoup plus rarement encore que le membre supérieur, et d'ailleurs les mouvements reviennent dans ses différents segments plus rapidement et plus complètement que dans celui-ci.

Il est certains hémiplégiques chez lesquels la paralysie a été si peu accentuée ou s'est modifiée si avantageusement qu'ils peuvent remuer très aisément les différents segments de leurs membres: c'est tout au plus s'il persiste un peu de faiblesse, ou même, pour parler plus exactement, un peu de maladresse. — En outre de cette paralysie

des membres, il faut signaler celle de la moitié correspondante de la face, ce qui donne assez souvent aux hémiplégiques un aspect tout particulier.

Il n'est pas sans intérêt de rechercher quels muscles sont, dans l'hémiplégie organique vulgaire, le plus souvent atteints. Wernicke est le premier auteur qui ait fait de ce sujet une étude méthodique; il a eu surtout en vue le membre inférieur; son élève L. Mann (1) a repris et étendu les recherches dans ce sens et en a fait la base d'une théorie générale des troubles moteurs chez les hémiplégiques. Nous pensons qu'il est nécessaire d'exposer ces recherches avec quelque détail.

Pour le *membre supérieur*, le muscle le plus paralysé, et assez souvent le seul qui reste paralysé, est le *court abducteur du pouce* et le groupe qui détermine l'*opposition du pouce*. Les malades ne peuvent boutonner et déboutonner leurs vêtements. Après celle-ci, la paralysie la plus fréquente est celle de la *supination* et du mouvement de *rotation en dehors* de la totalité du bras qui s'allie le plus souvent au mouvement de supination et est produit par le sous-épineux et le petit rond et au besoin par la portion inférieure du trapèze et le rhomboïde. — Pour en revenir à ce qui a trait à la main, et en outre de ce que nous avons vu pour le pouce, c'est le mécanisme de l'*extension des doigts* (extenseurs des doigts, fléchisseurs du poignet) qui est atteint; cela contraste beaucoup avec la conservation beaucoup plus grande du mécanisme de la flexion des doigts; aussi voit-on des hémiplégiques capables de serrer assez fortement un objet dans leur main paralysée ne pouvoir saisir l'objet avec celle-ci, mais être obligés de l'introduire avec la main saine dans la main paralysée.

Au *coude*, les mouvements de flexion sont surtout altérés ; dans les hémiplégies très prononcées, les mouvements d'extension le sont aussi.

L'*élévation du bras* est presque toujours plus ou moins atteinte (muscles deltoïde, grand dentelé, et un peu portion supérieure du trapèze).

Nous avons vu plus haut la fréquence et l'importance de la disparition du mouvement de *rotation en dehors* de tout le membre supérieur.

D'une façon générale, Mann insiste beaucoup sur ce point que dans l'hémiplégie organique la paralysie porte non pas sur tel ou tel muscle en particulier ou sur un groupe de muscles innervés par le même nerf, mais sur des « mécanismes musculaires » ayant pour objet la production de tel ou tel mouvement.

(1) L. Mann, Ueber den Lähmungstypus bei der cerebralen Hemiplegie (*Volkmann's Sammlung klinischer Vortraege*, 1895, n° 132) et Klinische und anatomische Beitraege zur Lehre von der spinalen Hemiplegie (*Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk.*, 1897, t. X, p. 1).

Pour le *membre inférieur*, les mêmes remarques sont à faire, et Mann professe que ce sont surtout les muscles dont la fonction est de *raccourcir* le membre inférieur qui sont paralysés (fléchisseur dorsal du pied, fléchisseurs de la jambe, fléchisseurs de la cuisse), tandis que les muscles dont la fonction est d'allonger le membre inférieur (extenseurs de la cuisse, extenseurs de la jambe, fléchisseurs plantaires du pied) ou bien ne sont pas paralysés du tout, ou bien reprennent assez rapidement leurs fonctions. De telle sorte qu'en général le membre inférieur aurait, chez l'hémiplégique, par suite de la conservation de ses extenseurs, une force suffisante pour soutenir le poids du corps ; si le malade ne marche pas, c'est parce que la jambe paralysée ne peut être ramenée en avant, le mouvement de raccourcissement nécessaire pour que la pointe du pied passe au-dessus du sol étant devenu impossible ou incomplet grâce à la paralysie des fléchisseurs.

Quant aux mouvements de latéralité du membre inférieur, l'*abduction* du membre inférieur hémiplégié est généralement plus ou moins atteinte, tandis que l'*adduction* est relativement bien conservée. Le muscle principal de l'abduction étant le moyen fessier, il s'ensuit que ce muscle est paralysé dans l'hémiplégie organique, et comme ce muscle a aussi pour action, lorsque c'est la jambe qui est fixée, d'empêcher le tronc de tomber du côté opposé, sa paralysie pourrait amener une démarche oscillante caractéristique.

Telles sont les principales conclusions (1) exposées par L. Mann : elles ont l'avantage de nous renseigner très exactement sur la motilité des hémiplégiques ; il ne faudrait cependant pas, à mon avis, supposer que ces constatations permettent d'expliquer tous les troubles moteurs observés chez les hémiplégiques ; ce serait une erreur de croire que si un hémiplégique a de la peine à boutonner son gilet, cela tienne uniquement à la paralysie de l'opposition ou de l'extension des doigts, — que s'il ne peut marcher, cela tienne purement et simplement à la paralysie des muscles qui raccourcissent sa jambe. Le problème est autrement complexe et les troubles du sens musculaire et du sens stéréognostique jouent ici un rôle bien trop important pour qu'on puisse n'en pas tenir compte. Je connais des hémiplégiques qui marchent fort mal, bien qu'ils aient conservé les mouvements de flexion dans le membre inférieur.

**Face.** — Sa motilité est très souvent atteinte dans l'hémiplégie organique ; la paralysie faciale est, dans les cas bien marqués, nettement apparente au premier coup d'œil : la commissure du côté

(1) Ces conclusions ont été en grande partie confirmées dans la thèse de Clavey qui, dans mon service de Bicêtre, a examiné 21 hémiplégiques à ce point de vue spécial de la localisation de la paralysie à tel ou tel groupe musculaire (Clavey, Recherches cliniques sur les groupes musculaires paralysés dans l'hémiplégie d'origine cérébrale. Thèse de Paris, 1897).

malade est abaissée, le sillon labio-génien est plus oblique et généralement moins profond que du côté sain, parfois toute la bouche est portée en masse vers le côté sain ; dans les cas moins prononcés, la déviation est beaucoup moins nette; cependant, on pourra souvent dépister le côté de la paralysie en se rappelant la remarque de Charcot qui comparait la ligne d'accolement des lèvres à un point d'exclamation dont la fine extrémité est du côté paralysé. — Les différents mouvements imprimés à la face ne font qu'exagérer les déviations dont il vient d'être question à l'état de repos : c'est ce que l'on constate si on dit au malade d'ouvrir la bouche, de tirer la langue, si on le fait souffler, siffler, etc... Dans certains cas, la joue participe à la paralysie, et lorsque le malade respire on voit celle-ci être animée de sortes d'oscillations en rapport avec le temps de la respiration. Ch. Féré, qui a fait une analyse méthodique de la paralysie faciale des hémiplégiques, pense qu'ordinairement l'orbiculaire des lèvres est moins paralysé que les muscles releveurs des commissures labiales ; cela est d'ailleurs variable dans les différents cas.

D'une façon générale, on peut dire que la paralysie faciale des hémiplégiques porte surtout sur le facial inférieur, mais cette prédilection n'exclue pas la présence de certains troubles moteurs au niveau de la portion supérieure des muscles de la face. Duplay l'avait déjà fait remarquer en 1854 ; plus près de nous, Simoneau (1877), Coingt (1878), ont nettement établi la participation de l'orbiculaire des paupières dans l'hémiplégie vulgaire. Revilliod et son élève Boïadjew ont insisté sur cette participation et montré que très souvent les hémiplégiques sont hors d'état de fermer isolément l'œil correspondant aux membres paralysés. Pugliese et Milla (1896), Mirallié (1898), ont fait des troubles moteurs du facial supérieur, dans l'hémiplégie, une étude minutieuse d'où il ressort : que l'aspect des rides n'est pas le même sur les deux côtés du front ; — que le sourcil est abaissé du côté paralysé ; que lorsque le malade veut lui imprimer des mouvements volontaires, ceux-ci sont moins étendus et plus lents que ceux du côté sain. — Il faut en outre noter que dans certains cas l'œil du côté paralysé semble moins largement ouvert, et, sans qu'il y ait ptosis véritable, la paupière supérieure est comme un peu tombante ; Clavey a de plus constaté que les hémiplégiques éprouvent presque autant de difficulté à ouvrir isolément l'œil du côté hémiplégié qu'à le fermer isolément. En résumé, ce qui doit être retenu comme l'expression même des faits, c'est que, dans l'hémiplégie organique, les troubles moteurs sont infiniment plus accentués dans le domaine du facial inférieur que dans celui du facial supérieur, car pour ce dernier ils veulent être recherchés et ne s'imposent guère d'eux-mêmes à l'observation. Un certain nombre d'explications ont été proposées sur cette inégale distribution de la paralysie dans les deux territoires du facial ; pour quelques auteurs, elle

tiendrait à un trajet différent, dans le cerveau, des fibres du facial inférieur et du facial supérieur. Pour Broadbent et la grande majorité des neurologistes, cette inégale distribution serait due au fait que les orbiculaires des paupières sont des muscles à contraction le plus souvent synergique, et par conséquent à innervation bilatérale, de telle sorte que, si l'innervation d'un côté est détruite ou troublée, celle de l'autre côté suffit encore à assurer le fonctionnement des muscles. — Tout en reconnaissant ce que cette théorie peut avoir de fondé, je ne crois pas qu'elle soit vraiment topique ; il ne semble pas, en effet, qu'au point de vue de la synergie, l'orbiculaire des lèvres se comporte d'une façon très différente de l'orbiculaire des paupières, et cependant l'un et l'autre sont loin d'être égaux devant l'hémiplégie. Pour moi, la véritable raison de cette différence, c'est que l'innervation volontaire, qu'elle se confonde ou non avec l'innervation pyramidale, est notablement moins développée pour l'orbiculaire des paupières et le muscle frontal que pour l'orbiculaire des lèvres et les autres muscles péribuccaux, d'où il suit que lorsqu'une lésion intracérébrale vient détruire les fibres du faisceau volontaire, les troubles paralytiques sont plus marqués sur les muscles à innervation volontaire copieuse que sur ceux à innervation volontaire rudimentaire. Pour en revenir à la clinique, cette inégalité de la paralysie du facial supérieur et du facial inférieur est un des signes classiques du diagnostic entre la paralysie faciale d'origine centrale et celle d'origine périphérique ; il en est d'autres qui méritent d'être signalés et qui consistent, pour la paralysie d'origine cérébrale, dans la persistance de certains réflexes, dans l'absence de modifications des réactions électriques, dans l'absence de troubles du goût et de l'ouïe, dans la conservation des mouvements de la mimique. (Pour ces derniers, d'après Nothnagel, leur persistance aurait une signification importante, puisqu'elle serait la marque de l'intégrité de la couche optique et de ses fibres d'association.)

**Langue.** — Elle est souvent déviée dans l'hémiplégie organique, et cela de telle façon que, lorsqu'elle est tirée, sa pointe est inclinée du côté où les membres sont paralysés ; cette inclinaison est d'ailleurs très variable d'intensité suivant les malades. Dans quelques cas, la déviation se fait du côté des membres sains ; l'explication de ces cas ne peut être donnée actuellement : peut-être s'agit-il de lésions dans les deux hémisphères. Quant aux muscles linguaux, plus particulièrement atteints par la paralysie, leur détermination est fort difficile. Féré et Ozanon, qui ont cherché à en faire l'analyse, sont d'avis que dans l'hémiplégie l'affaiblissement de la langue est plus fréquent qu'il ne paraît et porte en général sur les deux côtés de l'organe.

**Larynx, pharynx.** — *Paralysie pseudo-bulbaire d'origine cérébrale.* — La question des paralysies laryngées par lésions du cerveau a donné lieu à un grand nombre de travaux dont les physiologistes

ont fourni une bonne part. Krause a le premier localisé le centre cortical phonatoire du larynx, chez le chien, au niveau de la partie externe de la circonvolution précruciale. Semon et Horsley ont montré que chez le singe ce centre siège au niveau du pied de la circonvolution frontale ascendante. Chez l'homme, quelques observations (Garel et Dor) feraient penser que ce centre se trouve dans le pied de la frontale ascendante et dans la région voisine de la troisième frontale. Une question importante est celle de savoir quelle action ce centre phonatoire exerce sur le larynx. Malgré quelques divergences, il semble actuellement prouvé par l'expérimentation que ce centre a pour action de produire l'adduction des cordes vocales, que son excitation unilatérale produit un effet bilatéral et que sa destruction d'un seul côté n'est suivie d'aucun effet. Il semble donc, d'après les données des physiologistes, qu'une lésion unilatérale du cerveau chez l'homme, telle que celles qui produisent l'hémiplégie, ne doit pas déterminer de paralysie laryngée ; cependant, dans les observations de Garel et Dor, de Déjerine, etc..., on a constaté une paralysie laryngée sous l'influence de la lésion d'un hémisphère cérébral. Pour élucider cette contradiction entre la physiologie et la clinique, j'ai prié Simerka (de Prague) (1) d'examiner dans mon service de Bicêtre 23 hémiplégiques choisis parmi ceux chez qui, par les troubles de la parole ou de la déglutition qu'ils présentaient, on pouvait présumer l'existence d'une paralysie laryngée ; chez aucun de ces 23 hémiplégiques Simerka n'a trouvé la paralysie des adducteurs attendue. On peut donc dire que chez l'homme, comme chez les animaux, l'action du centre cortical de chaque côté s'exerce à la fois sur les deux moitiés du larynx et qu'une lésion unilatérale ne détermine pas de paralysie laryngée. J'ajouterai qu'une des raisons pour lesquelles les hémiplégiques ne présentent pas de paralysie laryngée est que l'appareil vocal n'a que très peu de relations directes avec le faisceau pyramidal, l'influence de la volonté s'exerçant sur cet appareil par des voies et des centres secondaires très différents de ceux qui président aux mouvements des muscles de la vie de relation. — Cette rareté des paralysies du larynx chez les hémiplégiques a été confirmée d'ailleurs par Lermoyez (2) ; les observations contraires de Garel et Dor, de Déjerine, etc., restent donc tout à fait en dehors de l'observation journalière.

Quant au *pharynx*, nous avons à examiner séparément l'état de son excitabilité réflexe et ses troubles moteurs. Pour ce qui est du réflexe pharyngé, Kattwinkel et moi (3) l'avons étudié chez 100 hémi-

(1) Simerka, Sur le degré de fréquence des paralysies laryngées chez les hémiplégiques (*Revue neurol.*, 1896, p. 324).

(2) Lermoyez, Les causes des paralysies récurrentielles (*Congrès d'otol. et de laryng.*, 1897).

(3) Kattwinkel et P. Marie, Sur la fréquence des troubles du réflexe pharyngé et de la parole dans les lésions de l'hémisphère droit du cerveau (*Soc. des hôp.*, 9 avril 1897).

plégiques de mon service de Bicêtre; sur 50 hémiplégiques gauches, nous avons trouvé le réflexe pharyngé aboli 25 fois, diminué 14 fois; sur les 50 hémiplégiques droits, le réflexe pharyngé était aboli 2 fois, diminué 5 fois. La différence entre l'hémiplégie droite et l'hémiplégie gauche au point de vue de l'abolition du réflexe pharyngé est trop considérable pour qu'il puisse s'agir d'un simple hasard, d'autant plus que d'autres troubles (déglutition, prononciation) se montrent avec une prédilection particulière dans les hémiplégies gauches et prouvent que l'hémisphère cérébral droit joue un rôle spécial et peut-être prépondérant dans le mécanisme de la déglutition et de l'articulation.

D'une façon générale, les désordres de la déglutition sont d'ailleurs loin d'être rares chez les hémiplégiques, quel que soit le côté paralysé, mais ils prennent un développement considérable dans certains cas où les lésions siègent dans les deux hémisphères; on se trouve alors en présence du syndrome *paralysie pseudo-bulbaire*. Nous n'avons pas à faire ici une étude détaillée de ce syndrome, mais nous en indiquerons les points les plus intéressants.

Lépine est le premier qui en ait donné une description d'ensemble. Joffroy en avait déjà antérieurement signalé la probabilité théorique; les thèses de Leresche, de Galavielle, de Halipré, les leçons de Brissaud ont permis une mise au point très précise de ce syndrome et des altérations qui le déterminent : le malade a la bouche entr'ouverte (fig. 35), la salive s'écoule incessamment au point qu'il doit porter une bavette ou tenir constamment un mouchoir contre ses lèvres; la préhension des aliments se faisant mal, les malades se trouvent forcés de les pousser dans leur bouche avec les doigts; ils ne peuvent ni siffler ni souffler; la langue est plus ou moins paralysée ou seulement parésiée; difficulté de prononcer les labiales, les dentales, les linguales; souvent la parole est explosive, nasonnée, la voix monotone : « ils ont perdu la chanson du langage » (Brissaud). — Les troubles de la déglutition sont des plus marqués; les malades s'engouent facilement; parfois, c'est à grand'peine qu'ils peuvent manger et boire. L'aspect de ces malheureux est tout à fait caractéristique (1); ils ont la



Fig. 35. — Homme atteint de paralysie pseudo-bulbaire avec aphonie presque complète. La photographie a été prise au moment où le malade va parler.

(1) Dans le Musée de la Salpêtrière, se trouve un admirable buste de P. Richer qui représente une femme atteinte du syndrome pseudo-bulbaire au summum d'in-

tête inclinée en avant (fig. 36), le regard souvent fixe, une expression pleurarde du visage ; ils marchent à petits pas et lentement, présentant ainsi une analogie frappante avec les parkinsoniens. Cette analogie a été très justement signalée par Leresche et par Brissaud. L'état intellectuel de ces individus est parfois peu altéré, parfois très affaibli ; ils présentent assez souvent le phénomène du



Fig. 36. — Homme présentant le syndrome de la paralysie pseudo-bulbaire à un degré extrême ; il bavait tellement qu'il était obligé de protéger ses vêtements par une large bavette en toile cirée ; il avait renoncé à se servir de mouchoirs pour s'essuyer la bouche : il employait à cet usage une éponge qu'il portait toujours à la main.




Fig. 37. — Aspect du cerveau dans un cas de paralysie pseudo-bulbaire.

1, 2, petits kystes consécutifs à d'anciennes hémorragies siégeant l'un et l'autre dans le noyau lenticulaire ; 1, dans la partie antérieure et externe du noyau lenticulaire droit, cette lésion datait de cinq ans ; 2, dans la partie postérieure et externe du noyau lenticulaire gauche, cette lésion datait de quatorze ans ; 3, corne antérieure du ventricule latéral ; 4, corne postérieure de ce ventricule. (Coupe horizontale du cerveau. Phot. d'après nature.)

rire et du pleurer spasmodiques. Les lésions qui déterminent ce syndrome de la paralysie pseudo-bulbaire (fig. 37) siègent ordinairement dans le noyau lenticulaire des deux côtés (putamen) ; on connaît quelques cas (Magnus, Edinger, etc...) dans lesquels une lésion unilatérale du noyau lenticulaire produisit le syndrome pseudo-bulbaire. —

tensité. J'ai examiné cette femme autrefois et constaté que la glotte restait chez elle en état d'abduction, quelque effort qu'elle fit pour parler ou pousser une exclamation ; ce n'est que lorsque cette femme venait à pleurer que les cordes vocales se mettaient en adduction.

Oppenheim et Siemerling ont fait très justement remarquer que presque toujours chez ces malades il existait des lésions multiples des centres nerveux, non seulement dans le cerveau, mais encore dans la protubérance et le bulbe, de telle sorte que cette coïncidence est souvent fort gênante pour l'interprétation des faits. — Brissaud (1), qui a publié et inspiré plusieurs travaux intéressants sur la paralysie pseudo-bulbaire, pense que celle-ci peut être due à des lésions fort diverses : *a*) lésion bilatérale de la troisième circonvolution frontale ; *b*) lésion bilatérale de la masse opto-striée ; *c*) lésion corticale d'un hémisphère associée à une lésion opto-striée de l'autre hémisphère ; *d*) lésion unilatérale des masses opto-striées assez étendue pour détruire gravement celles-ci ; *e*) lésion unilatérale de la substance blanche détruisant les fibres provenant de la troisième frontale et les fibres provenant du corps calleux qui se rendent dans les masses opto-striées.

**Paupières.** — Il existe un certain nombre d'observations émanant de médecins compétents, dans lesquelles se trouve signalée l'existence d'une blépharoptose d'origine cérébrale. Parmi ces observations, je citerai celles de Grasset et de Boyer, de Landouzy qui s'est occupé particulièrement de cette question, de Chauffard, de Surmont, de Lemoine, de Herter, etc., qui tendraient à établir qu'il existe au niveau de l'écorce cérébrale, dans le territoire du pli courbe, un centre pour les mouvements de la paupière supérieure. — Wernicke, faisant remarquer que la blépharoptose manque presque toujours dans l'hémiplégie indirecte, en conclut qu'il est peu vraisemblable que le releveur de la paupière supérieure soit au nombre des muscles recevant du cerveau une innervation unilatérale. Quoi qu'il en soit, il s'agit d'un phénomène en somme rare dans l'hémiplégie vulgaire et dont le mode de production est encore bien loin d'être élucidé, car s'il est vrai qu'il existe des cas positifs bien observés, les cas négatifs, ceux dans lesquels une lésion du pli courbe n'a pas amené de blépharoptose sont encore beaucoup plus fréquents.

**Muscles de la respiration.** — Nothnagel, Wernicke ont noté que chez certains hémiplégiques, surtout lorsqu'ils font des efforts inspiratoires volontaires, on voit la moitié du thorax du côté paralysé présenter une excursion moindre que celle du côté sain. Récemment, Egger est arrivé à des résultats tout opposés, car chez les hémiplégiques qu'il a examinés l'excursion du thorax s'est montrée égale des deux côtés ou exagérée du côté paralysé. Grawitz, au contraire, a constaté que dans 75 p. 100 des cas l'expansion respiratoire du côté hémiplégique est beaucoup moins grande et que la pause entre deux mouvements respiratoires se prolonge un peu plus que du côté sain.

Quant au phénomène de Litten qui, comme on sait, consiste dans

(1) E. BRISSAUD, Leçons sur les maladies nerveuses, 2e série, recueillies par H. MEIGE, 1899, p. 295 et suiv.

un jeu d'ombres se faisant sur les côtés du thorax pendant les mouvements respiratoires, onde concave se propageant de haut en bas pendant l'inspiration, onde convexe se propageant de bas en haut pendant l'expiration, jeu d'ombres qui serait dû d'après Jendrassik au cheminement du bord inférieur du poumon dans le cul-de-sac pleural, M. Féré a constaté que chez les hémiplégiques il présente une certaine diminution du côté paralysé.

**Démarche.** — La démarche des hémiplégiques présente souvent des caractères particuliers et aussi des variétés assez grandes suivant les sujets. Dans les hémiplégies d'intensité moyenne, le malade après l'ictus est à peu près incapable de rentrer chez lui sans soutien; le plus souvent même il faut qu'on l'y conduise en voiture et qu'on le monte sur un brancard jusqu'à son logement; on le couche et, pendant un temps qui varie entre vingt-quatre heures et trois semaines ou plus, il ne peut quitter son lit sous peine de s'effondrer sur le plancher, la jambe du côté paralysé pliant sous le poids du corps ou tout au moins n'ayant pas assez de motilité pour être portée en avant à chaque pas afin d'aider à la progression. C'est à cette époque aussi, et pendant les premières semaines qui suivent l'ictus, que sont surtout marqués les troubles de l'équilibre qui, chez certains hémiplégiques, viennent, bien plus que la paralysie motrice, rendre la marche difficile ou même impossible. J'ai vu quelques-uns de ces cas présenter des lésions du cervelet ou de ses annexes. Il ne faudrait pas confondre avec ces cas ceux dans lesquels l'astasie et l'abasie sont surtout d'origine psychique, ainsi que Grasset, puis Mirallié, en ont publié des exemples; l'imagination joue ici un rôle considérable : c'est ainsi que le malade de Grasset avait, dans son appartement, la démarche un peu pénible, mais cependant assez sûre, d'un hémiplégique vulgaire, tandis que dans la rue il devenait tout à fait abasique; chez le malade de Mirallié, il s'agissait d'une sorte de phobie qui, dès que le malade mettait le pied hors de chez lui, le plongeait dans un état d'angoisse extrême.

Au bout d'un temps variable, l'hémiplégique recommence à marcher et arrive à la période d'état. Les troubles que présente alors la démarche peuvent être assez divers. S'il existe une contracture de la jambe en extension, il faut, pour que de postérieure elle devienne antérieure, qu'à chaque pas elle soit projetée en avant par un mouvement de hanche et décrive autour de la jambe normale prise comme centre un véritable mouvement demi-circulaire de circumduction (fig. 38 et 39) ; on dit que ces malades « fauchent » en marchant. Dans ce mouvement de circumduction, le pied est généralement un peu en griffe (flexion plantaire des orteils) et en adduction ; l'extension des orteils et du dos du pied, si marquée dans la marche des individus sains, fait à peu près entièrement défaut, ainsi qu'on peut s'en rendre compte sur des photographies instantanées. Ce défaut

d'extension dorsale des orteils et du pied joue un grand rôle dans la démarche « en fauchant » des hémiplégiques. Il est intéressant de faire la comparaison avec la démarche des individus atteints de paralysies toxiques et de névrites périphériques ; chez ces individus, il existe également une abolition du mouvement d'extension dorsale des orteils et du pied ; le malade y supplée par une flexion très prononcée des articulations de la hanche et du genou, il « steppe ». Chez les hémiplégiques, il ne peut être question d'une suppléance de





Fig. 38 et 39. — Homme atteint d'hémiplégie droite avec contracture. Photographie instantanée prise pendant la marche, montrant le mouvement de circumduction par lequel le membre inférieur droit est porté en avant. On remarquera la rétraction de l'épaule du côté paralysé : elle n'est pas abaissée parce que, dans l'action de porter en avant la jambe droite contracturée, le malade est obligé d'élever toute la moitié droite du corps.

ce genre, car la flexion des différentes articulations du membre inférieur est, ainsi que Mann le fait remarquer, très défectueuse dans l'hémiplégie. Le membre inférieur se trouvant fixé en extension dans les articulations de la hanche et du genou, on conçoit que le « fauchage » est le seul artifice qui puisse compenser le défaut d'extension dorsale des orteils et du pied (fig. 40). — Tel est l'aspect dans les cas les plus accusés ; mais dans ceux où la contracture est moins prononcée, il est différent : les malades traînent plus ou moins contre le sol le pied du côté paralysé, mais sans mouvement de circumduction bien accentué. — Enfin, il est une troisième variété de marche des hémiplégiques : c'est la « marche à petits pas », qui est tout à fait spéciale :

le malade avance, parfois même assez vite, en faisant de tout petits pas et traînant les pieds, et cela de telle façon qu'à chaque pas le pied porté en avant ne dépasse guère l'autre pied que de la moitié de sa longueur (la pointe du pied demeuré en arrière se trouve sur la même ligne horizontale que la partie moyenne du pied placé en avant). On conçoit que de la sorte les pas soient extrêmement petits; cela, joint au traînement des pieds, donne à cette variété de démarche un caractère tout à fait particulier. Il convient d'ajouter que ce n'est pas là du tout une démarche paralytique dans le sens vrai du mot, car chez ces malades les membres inférieurs ne sont pas, à proprement parler, paralysés; c'est le mécanisme de la marche en tant que mécanisme concret qui se montre troublé; aussi cette démarche à petits pas ne se voit-elle guère que chez des hémiplégiques en grande partie guéris de leur hémiplégie, mais chez lesquels des lésions cérébrales profondes ont amené une grande déchéance dans l'action des centres supérieurs, et notamment dans celle des centres psychiques; cette démarche est fréquente chez les individus déments ou gâteux, surtout chez ceux dans le cerveau desquels se trouvent des foyers lacunaires.



Fig. 40. — Homme atteint d'hémiplégie droite. Dans ce cas, la diminution de longueur et l'abaissement de l'épaule droite sont manifestes; le malade, pouvant encore fléchir dans ses différents segments le membre inférieur droit pour le porter en avant, n'était pas obligé de relever toute la moitié droite du corps comme le malade des figures 29 et 30.

Récemment Marinesco (1) a étudié la démarche des hémiplégiques au moyen du cinématographe; en outre de l'analyse des différents temps de la marche, analyse qui demanderait trop de détails pour être reproduite ici, Marinesco fait remarquer que le torse des hémiplégiques est plus ou moins penché en avant, surtout pendant la période de double appui où la jambe saine est antérieure; il insiste sur la fréquence d'une scoliose à convexité tournée du côté sain, et signale l'existence d'un pli latéral lombaire du côté correspondant à l'hémiplégie, et surtout visible à la fin du pas antérieur de la jambe paralysée.

**Muscles du tronc et de la nuque.** — Ces muscles, à l'exception de ceux qui sont en rapport direct avec les mouvements des membres, sont généralement peu ou pas atteints dans l'hémiplégie vulgaire;

(1) G. Marinesco, Les troubles de la marche dans l'hémiplégie organique étudiés à l'aide du cinématographe (*Semaine méd.*, 5 juillet 1899, p. 225).

les opinions sont d'ailleurs loin d'être concordantes, tant sur le fait lui-même que sur son explication. Pour ce qui est des *muscles du dos*, Hitzig et Fritsch ont soutenu que chaque hémisphère innerve bilatéralement les muscles des deux côtés du dos. — Goltz, Luciani et Seppili, Landois admirent que les muscles du dos d'un côté étaient innervés par l'hémisphère du côté opposé. — Munk localisait le centre des muscles du dos dans le lobe frontal. — Unverricht a soutenu que l'innervation des muscles du dos se fait par l'hémisphère du même côté; un de ses élèves, Kusik (1), a publié sur ce sujet une étude expérimentale et montré que chez le chien l'excitation du gyrus sigmoïde postérieur produit toujours une forte incurvation de la colonne vertébrale dorsale, qui présente alors sa partie concave du côté de l'hémisphère excité ; les fibres motrices de ces muscles subiraient dans la moelle, d'après Kusik, un second entre-croisement. — Il est difficile, pour le clinicien, de s'orienter au milieu d'avis aussi contradictoires émanant de physiologistes distingués ; je crois, en tout cas, que dans cette question, comme dans celle de l'intégrité relative de certains autres muscles (face, larynx, etc.) chez les hémiplégiques, on doit tenir grand compte de la notion suivante : les muscles qui sont peu ou pas sous la dépendance de la volonté sont proportionnellement respectés dans l'hémiplégie vulgaire.

Quant aux muscles de la respiration, nous avons eu l'occasion de dire ailleurs quels troubles ils présentent dans l'hémiplégie.

**Sphincters.** — Leur fonctionnement n'est pas atteint par le fait même de l'hémiplégie ; il reste sensiblement normal chez le plus grand nombre des hémiplégiques; lorsqu'il est altéré, c'est qu'il est intervenu un élément étranger à l'hémiplégie proprement dite. Nous reviendrons sur ce sujet à propos de l'état intellectuel des hémiplégiques.

**Monoplégies.** — A l'occasion des troubles moteurs hémiplégiques dus à une lésion organique du cerveau, nous dirons quelques mots des monoplégies d'origine organique. Nous en devons la connaissance aux remarquables travaux de Hitzig, de Ferrier, de Charcot, de Pitres, de Nothnagel, de Horsley et Beevor, etc., etc..., les observations des cliniciens et les recherches des physiologistes se prêtant un mutuel appui. — Les monoplégies s'observent plus souvent à l'occasion des tumeurs cérébrales qu'à l'occasion des hémorragies ou des ramollissements du cerveau ; aussi n'avons-nous à en traiter ici que d'une façon tout à fait accessoire; on observe encore les monoplégies au cours des méningites aiguës ou chroniques et Landouzy a étudié particulièrement les monoplégies qui accompagnent la méningite tuberculeuse.

Les principales monoplégies que l'on observe sont celles du membre supérieur, du membre inférieur, de la face (quant à la blé-

(1) J. Kusik, Experimentelle Studien über die corticale Innervation der Rumpfmuskulatur. Inaug. Dissert. Dorpat, 1890.

pharoptose d'origine cérébrale et à la paralysie de la langue et du pharynx, nous en avons parlé dans d'autres parties de cet article). Ces monoplégies se montrent isolées ou associées, c'est-à-dire que deux monoplégies peuvent être observées conjointement chez un même individu. On connaît des exemples de monoplégie brachio-crurale et de monoplégie brachio-faciale, mais non de monoplégie facio-crurale, et cela se comprend quand on réfléchit à la disposition relative des territoires dont la lésion donne lieu aux monoplégies. — D'une façon générale, on peut dire que les monoplégies sont toujours d'origine corticale ; les cas où on en aurait vu se produire à l'occasion d'une lésion du centre ovale ou d'un point limité de la capsule interne sont tout à fait exceptionnels.

On sait que le centre du membre inférieur est situé à la partie supérieure de la frontale ascendante et dans le lobule paracentral, territoire irrigué surtout par l'artère cérébrale antérieure. Le centre du membre supérieur se trouve au niveau de la partie moyenne de la frontale ascendante et de la pariétale ascendante, y compris la portion correspondante du sillon de Rolando. Quant au centre de la face, il siège à la région inférieure des circonvolutions rolandiques, et il semble aussi que la portion operculaire de la troisième frontale joue un rôle dans les cas où la paralysie frappe la face et la langue. La monoplégie faciale est ordinairement associée à celle du bras et ne se montre guère à l'état isolé ; on en connaît cependant quelques exemples (Raymond, Ballet, etc...).

Les monoplégies peuvent être beaucoup plus dissociées, du moins pour le membre supérieur ; c'est ainsi que le pouce seul peut être frappé ou les quatre autres doigts isolément. Lépine a publié des observations de ce genre ; on voit parfois au cours des tumeurs cérébrales se produire du côté de l'extrémité supérieure des phénomènes de dissociation analogues.

Dans ces monoplégies d'origine corticale, outre la perte souvent complète de la motilité, on constate ordinairement une disparition ou un affaiblissement plus ou moins marqué de certaines modalités de la sensibilité : sensibilité à la douleur, au contact, à la température et tout particulièrement abolition du sens stéréognostique ; fréquemment aussi le malade accuse une sensation d'engourdissement.

**Mouvements involontaires dans les membres paralysés.** — Ces mouvements appartiennent à des catégories très différentes tant au point de vue de l'aspect que de la nature. — Nous n'avons pas à parler de l'*épilepsie jacksonienne* qui se montre parfois sur les membres hémiplégiés, soit avant, soit après l'hémiplégie ; la description de cet accident trouvera mieux sa place à propos de l'épilepsie (1).

(1) Voy. Touche, Les accidents épileptiformes généralisés au cours de l'hémiplégie (*Arch. gén. de méd.*, juillet 1899).

Nous étudions ailleurs les mouvements produits à l'occasion de la recherche des réflexes superficiels ou profonds; nous n'aurons donc pas à en parler ici.

On constate parfois chez les hémiplégiques d'autres mouvements que l'on qualifie aussi de *réflexes*, bien que la chose soit loin d'être certaine. Ces mouvements se produisent à l'occasion soit d'une forte inspiration, soit d'un accès de toux, soit d'un bâillement; ils consistent le plus souvent en ce que, sans que la volonté du malade y participe, le membre paralysé se met tout d'un coup en abduction ou en demi-extension ; c'est du membre supérieur qu'il s'agit presque toujours. Pour Mann, ce phénomène tiendrait à ce que, dans l'hémiplégie, la portion supérieure du trapèze étant conservée, lorsque dans une inspiration forcée cette portion musculaire est mise à contribution, par son insertion inférieure, elle amène un mouvement d'abduction du membre supérieur. Cette explication peut probablement s'appliquer à certains cas, mais j'aurais pour ma part une tendance à penser qu'il faut faire jouer un rôle aux modifications de tonus déterminées dans la substance grise des centres nerveux par l'effort d'une inspiration profonde, un bâillement ou une secousse de toux; il se produirait là en un mot un phénomène un peu analogue à l'hyperexcitabilité déterminée par le tour de main de Jendrássik dans la recherche des réflexes tendineux.

**Hémichorée. — Hémiathétose. — Hémiataxie. — Hémitremblement.** — Nous rangeons dans un même groupe ces divers phénomènes, convaincu que si leur expression symptomatique est un peu différente, leur nature est sensiblement identique.

C'est l'hémichorée post-hémiplégique qui semble vers 1867 avoir la première attiré l'attention des observateurs. Weir-Mitchell (1874), puis Charcot et Raymond l'ont étudiée. Les membres qui en sont atteints présentent des mouvements presque incessants en sens divers et d'une amplitude variable, s'exagérant d'ordinaire lorsque le malade veut porter ses membres dans une position déterminée.

L'hémiathétose a été décrite par Hammond en 1871 et étudiée en France par Oulmont; elle consiste en mouvements lents, presque continus, d'une amplitude souvent exagérée, occupant surtout les extrémités (doigts et orteils) (fig. 41), mais s'accompagnant en général de contractions toniques des muscles de la racine du membre.

L'hémiataxie et les hémitremblements ont été signalés chez les hémiplégiques par Grasset et par Demange. Il s'agit là de tremblements dont l'aspect peut varier plus ou moins, mais qui ont souvent ce caractère commun d'être de nature spasmodique. L'une des formes le plus fréquemment observées est l'hémitremblement à forme de sclérose en plaques; dans d'autres cas, le tremblement est plus menu et prend un autre caractère, celui de la paralysie agi-

tante ; il se montre même au repos, tandis que le précédent s'observe surtout à l'occasion des mouvements volontaires (tremblement intentionnel).

Ces différents mouvements involontaires post-hémiplégiques ont été l'objet d'un assez grand nombre de travaux ; il est bon de faire remarquer que les observations anciennes sont sujettes à caution, quelques-unes d'entre elles ayant trait à des cas d'hémiplégie et d'hémichorée hystériques. D'après mon expérience personnelle, l'hémichorée et l'hémiathétose sont assez rares dans l'hémiplégie des adultes (elles sont au contraire fréquentes dans l'hémiplégie infantile). Pour les hémitremblements, il semble qu'il s'agisse là d'un phénomène beaucoup plus banal que l'hémichorée ou l'hémiathétose. Quoi qu'il en soit, voici les principales théories qui ont été proposées pour expliquer la production de ces différents troubles moteurs : Pour Charcot et pour Raymond, l'hémichorée serait due à une lésion de la capsule interne dans sa région postérieure, au niveau de la limite entre la portion motrice et la portion sensitive. — Pour Kahler et Pick, Demange, Greidenberg, etc..., ces troubles moteurs seraient sous la dépendance d'une lésion du faisceau pyramidal, mais d'une lésion incomplète amenant plutôt une excitation ou un obstacle dans la conduction de ce faisceau qu'une destruction complète. — Enfin, plus récemment, Bonhoeffer, Anton ont émis l'opinion que les mouvements choréiformes post-hémiplégiques sont dus à un trouble de l'action cérébelleuse qui ne concorde plus, comme elle doit le faire normalement, avec la sphère motrice corticale ; il s'agirait ici d'une altération de la calotte pédonculaire ou des voies cérébelleuses supérieures reliant le cervelet au noyau rouge de Stilling.



Fig. 41. — Hémiathétose consécutive à une hémiplégie cérébrale infantile ; l'attitude de la main est caractéristique. On remarquera l'extrême abduction du pouce, grâce à laquelle l'axe de ce doigt se trouve dans le prolongement de celui de l'auriculaire.

**Mouvements associés.** — C'est encore là une autre classe de mou-

vements involontaires post-hémiplégiques qui consiste en ce que, lorsque le malade veut faire un mouvement avec son membre sain, le membre paralysé exécute involontairement l'ébauche d'un mouvement plus ou moins analogue. Ces mouvements ont été particulièrement étudiés par Hitzig, Senator, Camus (1), Max Sander (2), etc... Ces mouvements associés sont ordinairement plus souvent observés dans l'hémiplégie infantile que dans celle des adultes ; ils y sont généralement aussi plus prononcés ; cependant, il est beaucoup moins rare de les observer chez les adultes que l'hémichorée ou l'hémiathétose. Les mouvements associés peuvent être symétriques, c'est-à-dire que, lorsque par exemple le membre supérieur sain fait un mouvement, on voit le membre supérieur paralysé exécuter une ébauche de mouvement ; ils peuvent être asymétriques et l'on voit alors, à l'occasion d'un mouvement volontaire du membre supérieur sain, se produire une contraction involontaire, un mouvement associé du membre inférieur ou de la face du côté paralysé. Ces mouvements associés sont dus, suivant toute vraisemblance, à une augmentation de l'excitabilité de la substance grise médullaire par rapport aux excitations d'ordre volontaire. — C'est dans cette catégorie de faits qu'il convient de ranger la remarque faite par Pitres et Camus qu'il se produit une augmentation notable de la force de serrement dans la main paralysée quand on dit au malade de serrer en même temps la main saine. C'est encore des mouvements associés qu'il faudrait rapprocher le singulier phénomène relaté par Sainton chez un malade de mon service : cet homme était atteint d'aphasie sensorielle très caractérisée, et chaque fois qu'il voulait parler on voyait son pied droit être animé de mouvements involontaires. Remak a publié le cas d'un autre aphasique qui, dans les mêmes conditions, présentait des mouvements involontaires de la main droite. Il est très vraisemblable que ces mouvements étaient dus à l'augmentation du tonus nerveux dans le faisceau volontaire de l'hémisphère gauche sous l'influence des efforts faits par les malades pour surmonter les difficultés que l'aphasie avait apportées à leur faculté d'expression par la parole ; il s'agirait donc ici encore de mouvements associés (mouvements des membres associés aux mouvements pour la parole).

**Motilité du côté sain chez les hémiplégiques.** — Plusieurs auteurs, Westphal, Déjerine, Brissaud, etc., avaient remarqué que chez certains hémiplégiques il existe des deux côtés du clonus du pied. En 1882-1883, Pitres étudia particulièrement l'état de la motilité des membres du « côté sain » chez les hémiplégiques ; l'année suivante parut la

(1) Camus, Des mouvements involontaires provoqués dans les membres paralysés des hémiplégiques par la contraction volontaire des muscles du côté non paralysé. Thèse de Bordeaux, 1885.

(2) Max Sander, Ueber Mitbewegungen an gelähmten Körperteilen. Inaug. Dissert. Halle, 1894.

thèse de son élève Dignat (1); ce dernier constatait que, d'après la moyenne de ses évaluations, le membre inférieur du côté sain a, chez les hémiplégiques, perdu 50 p. 100 de sa force; que le membre supérieur du côté sain a perdu 38 p. 100; et Friedlaender, qui a fait des recherches du même genre, admet en outre que dans l'hémiplégie droite la diminution de la force du membre supérieur gauche (sain) est plus grande que la diminution de la force du membre supérieur droit dans l'hémiplégie gauche. Pitres attribue cette participation du côté sain à ce fait que les fibres pyramidales provenant d'un hémisphère se distribuent dans une proportion, d'ailleurs variable, d'une part à la moelle du côté opposé (d'où l'hémiplégie croisée), d'autre part à la moelle du même côté, non seulement dans le territoire du faisceau pyramidal direct, mais encore dans celui du faisceau pyramidal croisé. — Le fait en lui-même est incontestable : si on prend un certain nombre d'hémiplégiques, on constate en effet que chez la plupart il existe « du côté sain » une exagération des réflexes tendineux aux membres inférieurs et aux membres supérieurs, et que la force musculaire est plus ou moins diminuée de ce côté, surtout pour le membre inférieur. Mais je crois devoir faire une réserve : c'est que dans un certain nombre de cas, et ce sont ceux où cette participation du « côté sain » est le plus marquée, la diminution de la force musculaire du « côté sain » est due réellement à une hémiplégie incomplète dépendant directement de lésions de l'hémisphère cérébral opposé ; en un mot, ces hémiplégiques à « côté sain » nettement affaibli sont tout simplement des malades atteints d'hémiplégie bilatérale, mais dont une des hémiplégies est tout à fait incomplète et sous la dépendance de lésions cérébrales très peu étendues; il s'agit le plus souvent de ces lacunes multiples qui siègent dans différents points des deux hémisphères ; la preuve de ce que j'avance m'a été fournie dans de nombreuses autopsies; une vérification d'un autre genre peut, en dehors de toute autopsie, ressortir de ce fait que les sujets jeunes atteints d'hémiplégie à la suite d'un traumatisme cranien, sujets par conséquent chez lesquels l'unilatéralité de la lésion cérébrale est indiscutable, ne présentent guère de diminution de la force musculaire du côté sain. — Quant aux altérations du faisceau pyramidal croisé du même côté que le foyer cérébral, elles existent incontestablement, mais sont généralement d'intensité très modérée (on sait par les recherches de Flechsig qu'il existe à cet égard de grandes variétés individuelles); lorsque ces altérations sont plus marquées, il y a tout lieu de penser qu'elles sont dues à la présence de lésions dans les deux hémisphères.

**Hémiplégie bilatérale.** — Elle est fort rare en tant que paralysie nettement caractérisée; je n'ai pour ma part jamais vu de malade

(1) Voy. aussi Faure, Étude sur les phénomènes observés du côté sain chez les hémiplégiques. Thèse de Lyon, 1892-1893.

présentant une contracture bilatérale par double hémiplégie de l'adulte. Cependant, il faut bien reconnaître que la production de foyers bilatéraux est dans l'ordre assez ordinaire des faits, mais il se trouve ou bien que ces foyers sont trop petits pour déterminer une paralysie permanente avec contracture, ou bien que lorsqu'ils sont assez volumineux pour produire celle-ci ils ne permettent pas la survie du malade. L'effet le plus fréquent des foyers cérébraux bilatéraux est donc de produire bien moins une hémiplégie bilatérale très accentuée des deux côtés que des troubles parfois très accusés de la déglutition et de l'articulation (Voy. le paragraphe consacré à la paralysie pseudo-bulbaire ; il n'est pas rare non plus que les foyers bilatéraux déterminent des troubles psychiques assez prononcés. C'est encore aux foyers cérébraux bilatéraux qu'il faudrait, comme je viens de le dire, rapporter certains faits dans lesquels on a noté une diminution assez marquée de la motilité dans les membres du « côté sain » chez les hémiplégiques.

**Hémiplégie collatérale.** — On désigne sous ce nom les cas d'hémiplégie, d'ailleurs assez rares, dans lesquels la paralysie, au lieu de siéger du côté opposé à celui de l'hémisphère cérébral affecté, se montre du même côté que celui-ci ; une lésion de l'hémisphère gauche, par exemple, détermine une hémiplégie gauche. — Les faits de ce genre ont été l'objet non seulement d'observations publiées isolément, mais encore de quelques travaux spéciaux, notamment de la part de Lederhose (1) et de Pineles (2). — Il ne semble pas que ces faits puissent être tous rangés dans la même classe : il faut admettre au moins deux catégories très différentes : dans l'une se placent les cas dans lesquels il s'agit d'un vice de formation des centres nerveux consistant en ce que chaque pyramide bulbaire, au lieu de s'entre-croiser avec celle du côté opposé, à la limite inférieure du bulbe, continue son trajet et se rend dans la moitié de la moelle qui se trouve dans le prolongement de l'hémisphère cérébral dont elle provient. Le faisceau pyramidal droit se trouve ainsi du côté droit dans toute la hauteur de l'axe cérébro-spinal ; de même le faisceau pyramidal gauche se trouve à gauche; une lésion de l'hémisphère gauche, par exemple, déterminera donc une hémiplégie gauche ; dans cette catégorie se rangent tous les cas d'hémiplégie collatérale par absence d'entre-croisement des pyramides : l'observation de Bidon, rapportée par Charcot et Pitres (3), est un des modèles du genre.

Dans une autre catégorie, et c'est peut-être la plus nombreuse, se placent les cas d'hémiplégie collatérale par hématome de la dure-mère ou hémorragie méningée ; c'est de ces cas qu'il s'agit notam-

(1) Lederhose, *Arch. für klin. Chir.*, 1895, p. 316.

(2) Pineles, Ueber gleichseitige Hemiplegie (*Wiener klin. Rundschau*, 1896, n° 2).

(3) Charcot et Pitres, Sur quelques points controversés de la doctrine des localisations cérébrales (*Arch. clin. de Bordeaux*, 1894, p. 424).

ment dans les observations de Pineles, de Mansell Moulin, de Lederhose. Dans cette dernière, un homme est atteint d'hémiplégie droite à la suite d'un traumatisme sur le crâne, et tombe dans le coma; on le trépane sur le côté gauche du crâne sans trouver aucune lésion; le malade meurt et à l'autopsie on constate l'existence d'un hématome sous-dure-mérien à droite, qu'une trépanation de ce côté eût aisément rencontré et vidé. Il est assez difficile d'indiquer la raison pour laquelle les hémorragies méningées s'accompagnent ainsi assez souvent d'hémiplégie collatérale; certains auteurs ont invoqué des phénomènes d'inhibition, sans d'ailleurs en préciser autrement le mécanisme; peut-être en est-il ainsi dans quelques cas, mais je crois que souvent la vraie raison de cette hémiplégie collatérale est une compression contre les parois craniennes du faisceau pyramidal de l'hémisphère opposé à la lésion. Je ne me dissimule pas que cette explication manque aussi de précision, mais, si on la rapproche de certains autres faits, elle ne laisse pas d'être assez vraisemblable; j'ai montré en effet (*Soc. de biol.*, juillet 1899) qu'une hémorragie cérébrale, même de volume modéré, exerce sur le cervelet et sur le bulbe une compression très nette dont le résultat peut être d'étrangler ces portions de l'axe nerveux contre les bords du trou occipital.

En outre des hémorragies méningées, on a observé quelquefois l'hémiplégie collatérale, sous l'influence de tumeurs de l'encéphale (Dinkler, Zenner, etc.); il est probable qu'ici encore le mécanisme se rapproche de celui que nous venons d'indiquer.

On l'a également signalée à la suite de lésions du cervelet (Russell). Enfin, pour certains auteurs il faudrait, dans la production de ce symptôme, faire jouer un rôle à la lésion ou à la compression du corps calleux.

Dans quelques cas, on peut voir un traumatisme portant sur un côté du crâne, sur le côté gauche, par exemple, déterminer une hémiplégie gauche, sans que cependant il s'agisse d'une hémiplégie collatérale: c'est que dans ces cas il s'est produit une lésion par contre-coup de l'hémisphère opposé au côté du crâne sur lequel a porté le traumatisme, de sorte qu'en réalité on a affaire à une hémiplégie croisée vulgaire qui n'a rien de commun avec l'hémiplégie collatérale.

**Hémiplégie alterne.** — Sous le nom d'*hémiplégie alterne*, on comprend un ensemble de faits ayant pour caractère commun la coexistence d'une hémiplégie d'un côté avec la paralysie d'un ou plusieurs nerfs craniens de l'autre côté, le tout étant dû à une lésion unique. Suivant que la lésion siège plus ou moins haut dans la région pédonculo-bulbaire, l'aspect clinique se montre assez différent. Quelques types ont été isolés qui, ainsi que l'a proposé Charcot, portent le nom de l'auteur ou des auteurs qui les ont pour la première fois étudiés

d'une façon méthodique, bien qu'à la vérité quelques observations du même genre aient été antérieurement publiées.

Le plus anciennement connu de ces types est celui qui porte le nom de *Millard-Gubler*, ces deux auteurs l'ayant isolément étudié en 1856; ce syndrome consiste essentiellement en une *hémiplégie des membres d'un côté* et une *paralysie faciale du côté opposé.* Pour ce qui est de l'hémiplégie des membres, elle est plus ou moins accentuée, mais présente d'une façon générale l'aspect des hémiplégies d'origine cérébrale ; quant à la paralysie faciale qui s'observe du côté opposé à l'hémiplégie, elle est toute différente et présente nettement les caractères des paralysies nucléaires, c'est-à-dire que le facial supérieur est atteint, ce qui empêche l'occlusion complète de l'œil ; en outre, il existe des troubles des réactions électriques en rapport avec les altérations du noyau du facial (réaction de dégénération, etc...).

Ce syndrome est dû à l'existence d'une lésion dans la protubérance, à la hauteur du noyau du facial, lésion qui intéresse à la fois ce noyau ou les fibres radiculaires qui en proviennent, et les fibres du faisceau pyramidal ; supposons que cette lésion siège à gauche dans la protubérance, la paralysie faciale sera à gauche, l'hémiplégie des membres, au contraire, à droite, puisque les fibres du faisceau pyramidal sur lesquelles porte la lésion du côté gauche dans la protubérance subissent un entre-croisement dans le bulbe, grâce auquel elles innervent les membres du côté droit.

Cette paralysie alterne du facial peut n'être pas isolée et l'on voit quelquefois d'autres nerfs craniens participer à la paralysie du facial ; ce sont ceux dont les noyaux sont situés dans le voisinage du noyau du facial. Le *moteur oculaire externe* (d'où paralysie de l'abduction du globe oculaire et strabisme interne avec diplopie ; généralement aussi affaiblissement de l'action du droit interne de l'œil sain) est l'un des nerfs le plus fréquemment englobés dans le syndrome de Millard-Gubler. Parfois, c'est l'*hypoglosse* (troubles de la parole, de la mastication, de la déglutition, difficulté de tirer la langue, plus rarement hémiatrophie).

On aurait vu quelquefois aussi la participation du *nerf auditif* et celle du *trijumeau.* Enfin, dans quelques cas la lésion de ces différents nerfs, concomitante avec une hémiplégie des membres du côté opposé, ne coïncide pas avec une paralysie faciale ; il ne s'agit plus du syndrome Millard-Gubler, mais d'une hémiplégie alterne du *moteur oculaire externe*, de l'*hypoglosse*, etc... Raymond, dans ses leçons (1), a publié un cas de ce genre (hémiplégie des membres à droite, paralysie de la sixième paire à gauche).

Le *syndrome de Weber* (1863) est dû à la coïncidence d'une paralysie du *moteur oculaire commun* du côté de la lésion avec une

(1) Raymond, Sur une variété particulière de paralysie alterne (*Clin. des mal. du syst. nerv.*, 1re série, 1896, p. 365).

hémiplégie des membres du côté opposé; il reconnaît pour cause une affection du pédoncule cérébral. Ce syndrome diffère du syndrome de Millard-Gubler, non seulement par la participation du nerf moteur oculaire commun qui, dans les lésions protubérantielles, n'est pas atteint, mais encore par ce fait que la paralysie faciale siège du même côté que la paralysie des membres et a tous les caractères de la paralysie faciale d'origine cérébrale, telle qu'on la voit communément dans l'hémiplégie vulgaire. Pour produire le syndrome de Weber, il faut et il suffit qu'une lésion affecte à la fois le noyau ou les racines d'un des nerfs moteurs oculaires communs et les fibres du faisceau pyramidal au niveau du pied du pédoncule cérébral.



Fig. 42. — Homme atteint d'hémiplégie alterne (paralysie de la troisième paire à droite, hémiplégie des membres à gauche); la chute de la paupière était complète. L'observation de ce malade a été publiée en 1895 par M. Marinesco.

La paralysie de la troisième paire peut, dans ce syndrome, être complète ou partielle; dans ce dernier cas, le muscle le plus ordinairement affecté est le releveur de la paupière supérieure (fig. 42).

Quand on est en présence d'une paralysie incomplète de la troisième paire, il est fort probable que la lésion siège dans l'étage supérieur du pédoncule et n'occupe par conséquent pas tous les noyaux du moteur oculaire commun; quand la paralysie est complète, il est vraisemblable que la lésion siège dans le pied du pédoncule, et atteint la troisième paire au point où les fibres provenant des différents noyaux tendent à se réunir pour former le tronc du moteur oculaire commun. — Quant à ce qui est de l'hémiplégie concomitante, Brissaud (1) fait remarquer que dans le syndrome de Weber elle est ordinairement plus prononcée à la face qu'aux membres, du moins dans les cas de lésions localisées à la partie interne du pédoncule. Le même auteur insiste aussi sur ce fait que parfois la paralysie de la troisième paire n'est pas absolument unilatérale et que du côté où existe l'hémiplégie de la face et des membres on constate un degré plus ou moins léger de parésie dans le domaine du moteur oculaire commun; cette propagation indique que la lésion s'est avancée dans le pédoncule du côté opposé. Dans un cas, Joffroy (2)

(1) Brissaud, Leçons sur les maladies nerveuses, 1895, p. 411.

(2) Joffroy, Syndrome temporaire de Weber avec hémiopie permanente (*Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1898, p. 1).

a vu le syndrome de Weber coïncider avec une hémiopie permanente.

Une autre variété d'hémiplégie alterne, variété qui semble surtout épisodique, est celle que Charcot a proposé de dénommer *syndrome de Benedikt*; c'est un syndrome consistant en ce que, avec une paralysie de la troisième paire d'un côté (comme dans le syndrome de Weber), coïncide de l'autre côté non plus une hémiplégie des membres, mais un tremblement, soit continuel, soit surtout intentionnel; la lésion est analogue, du moins comme siège, à celle qui donne naissance au syndrome de Weber.

Il reste à signaler encore une variété d'hémiplégie alterne extrêmement intéressante, tant au point de vue clinique qu'au point de vue de la physiologie pathologique du système nerveux; c'est cette variété dans laquelle la paralysie est remplacée par de l'anesthésie : il ne s'agit plus en réalité d'hémiplégie alterne, mais bien d'*hémianesthésie alterne*. Les cas de ce genre ne sont pas très nombreux ; c'est surtout à une leçon de Raymond (1) datant de 1896 que nous en devons la connaissance; plus récemment (1898), Bernhardt (2) en a publié un nouveau cas. Cette hémianesthésie alterne se manifeste ordinairement par la perte de la sensibilité à la douleur et à la température occupant d'un côté du corps une ou plusieurs branches du trijumeau, et de l'autre côté une portion plus ou moins étendue de la surface cutanée sur le tronc ou les membres. Parfois cette hémianesthésie alterne demeure tout à fait pure; dans d'autres cas, il s'y joint un degré plus ou moins accentué de paralysie motrice, soit du côté du trijumeau (troubles de la mastication), soit du côté des membres. Au point de vue anatomo-pathologique, la lésion siège le plus souvent dans la protubérance (une lésion bulbaire pourrait également, d'après une observation de Senator, donner naissance à ce syndrome). Cette lésion protubérantielle occupe surtout l'étage supérieur, la calotte, et détermine une altération, d'une part, des noyaux et des fibres radiculaires du trijumeau, d'autre part d'une portion plus ou moins grande du ruban de Reil.

L'hémiplégie alterne, quelle que soit sa variété, offre en général, au point de vue du diagnostic du siège et de la nature de la lésion, de grandes difficultés ; son existence même n'est pas toujours certaine. On connaît en effet plusieurs cas où l'*hystérie* a simulé d'une façon très précise le syndrome qui nous occupe; il en était ainsi dans les cas de Charcot, de Souques, de Tournant, de Crocq fils et Marlow, d'Anfimow, etc...

L'hémiplégie alterne peut encore être simulée par des lésions multiples dont l'une par exemple englobe un nerf cranien, tandis qu'une autre détermine une compression ou une dégénération du

(1) Raymond, *Clinique des maladies du système nerveux*, 2e série, 1897, p. 624.
(2) Bernhardt, Klinischer Beitrag zur Lehre von der Hemianaesthesia alternans (*Deutsche med. Wochenschr.*, 10 mars 1898).

faisceau pyramidal en un point quelconque de son trajet intracranien. D'autres combinaisons peuvent encore se voir, comme, par exemple, dans le cas de Joffroy, dans lequel une paralysie du facial inférieur du côté droit coïncidait avec une hémiplégie flasque du côté gauche; à l'autopsie on constata l'existence d'un tubercule dans l'hémisphère droit et d'un autre tubercule dans l'hémisphère gauche.

Quant à l'étiologie et à la nature des lésions qui donnent naissance à l'hémiplégie alterne, nous manquons encore de bien des renseignements nécessaires, mais nous savons qu'il s'agit le plus souvent d'une hémorragie ou d'un ramollissement, quelquefois d'une tumeur ou encore d'une méningite tuberculeuse ou syphilitique, la tuberculose et la syphilis pouvant d'ailleurs, par des mécanismes divers, donner naissance à ce syndrome.

**Contracture.** — La contracture, lorsqu'elle se produit, ce qui n'a pas lieu, tant s'en faut, chez tous les hémiplégiques, survient en général de un à trois mois après le début de l'hémiplégie. Son degré est variable: elle est ordinairement beaucoup plus accentuée au membre supérieur qu'au membre inférieur et à la face.

L'attitude du membre supérieur est généralement la suivante : les doigts sont fortement fléchis dans la paume de la main, le pouce est le plus souvent en dedans, quelquefois en dehors ; cette flexion peut être telle que les ongles entrent dans la peau de la paume de la main ; dans ces cas, les malades sont obligés d'introduire dans la main, pour la protéger, soit un morceau de bois, soit une bande roulée. Assez souvent aussi l'épiderme de l'intérieur de la main est comme macéré par suite de la juxtaposition des surfaces en présence de l'humidité donnée par la sueur ; d'où aussi chez les hémiplégiques mal tenus une odeur aigre de la main. Le poignet est également en flexion, ainsi que le coude. Lorsqu'on cherche à étendre passivement les doigts du malade, on y parvient souvent plus ou moins complètement, à la condition d'agir avec lenteur ; de même pour les autres articulations de l'avant-bras; mais assez souvent, lorsqu'on cherche à étendre l'une de ces articulations, on voit l'articulation voisine se fléchir plus fortement comme pour compenser par cette flexion l'extension obtenue par force. — Le bras est plus ou moins fortement serré contre le thorax, l'épaule est tombante, et lorsqu'on regarde ces malades de dos, surtout pendant la marche, l'inégalité des deux épaules est tout à fait frappante et caractéristique. Le bras est dans la rotation en dedans, l'avant-bras en pronation. — Cette attitude en flexion est de beaucoup la plus fréquente ; quelquefois cependant la contracture a lieu en extension dans une ou plusieurs articulations; il peut y avoir mélange de flexion et d'extension.

Le membre inférieur est tout à fait différent d'aspect, puisqu'il est en extension dans tous ses segments. Le pied est en adduction et en rotation telle que son bord interne est relevé et que sa face plantaire

regarde en dedans (fig. 43). C'est là son attitude dans les cas où la contracture est très prononcée, mais ces cas sont rares et l'on ne voit guère le pied présenter des déviations comparables à celles de la main. Dans quelques cas, ce n'est plus en extension, mais en flexion que se fait la contracture du membre inférieur : la cuisse est alors fléchie dans l'articulation coxo-fémorale, la jambe fléchie dans l'articulation du genou ; souvent aussi le membre inférieur est dans l'adduction (fig. 44). Cette contracture en flexion atteint d'ordinaire non pas seulement le membre inférieur du côté paralysé, mais aussi celui du côté sain ; d'après ce que j'ai pu observer, et cela est d'ailleurs tout à fait conforme à ce que dit Brissaud dans sa thèse (p. 77), cette contracture en flexion du ou des membres inférieurs, chez les hémiplégiques, serait toujours un phénomène surajouté qui surviendrait à une époque plus ou moins tardive chez un hémiplégique déjà contracturé ou non ; elle serait due à un processus anatomo-pathologique particulier de sclérose médullaire diffuse n'ayant rien à faire avec la sclérose dégénérative du faisceau pyramidal, ni avec une diffusion de la myélite secondaire, comme le pensait Hallopeau ; il s'agirait, d'après ce que j'ai vu, d'une sclérose d'origine vasculaire ou lymphatique née sur place et nullement propagée par dégénération secondaire. J'ajoute que le nombre des cas de ce genre qu'il m'a été donné d'examiner



Fig. 43. — Femme atteinte d'hémiplégie gauche avec contracture des membres supérieur et inférieur ; l'attitude est caractéristique.



Fig. 44. — Homme atteint d'hémiplégie droite avec rétraction consécutive en flexion du membre inférieur.

est fort restreint et je ne peux affirmer qu'il en soit toujours ainsi.

Quant à la face, la contracture peut s'y montrer aussi (fig. 45 et 46), mais beaucoup plus rarement qu'aux membres; on voit alors le sillon naso-labial se creuser plus profondément du côté hémiplégié et la bouche se dévier de ce côté ; pendant les mouvements déterminés par le langage ou la mimique, et surtout par le rire, les con-



Fig. 45. — Femme atteinte d'hémiplégie gauche avec contracture. Photographie instantanée prise pendant que la malade riait. On remarquera que la commissure labiale droite (côté sain) est plus tirée en dehors que la commissure gauche. (Cliché de la collection Charcot.)



Fig. 46. — Femme atteinte d'hémiplégie droite avec contracture. Photographie instantanée prise pendant que la malade riait. On remarquera que la commissure labiale droite (côté malade) est plus tirée en dehors que la commissure gauche, ce qui indique une contracture du côté droit de la face. (Cliché de la collection Charcot.)

tractions musculaires semblent plus accentuées de ce côté; bref, à première vue on pourrait croire que c'est le côté sain de la face qui est paralysé. Dans quelques cas, on a signalé aussi des phénomènes de contracture du côté du facial supérieur, mais ces cas sont encore plus rares que les autres.

Brissaud, dans sa thèse, a insisté sur ce fait que certains hémiplégiques non contracturés voient la contracture s'installer sur leurs membres paralysés, à l'occasion d'une secousse, d'une émotion, par exemple; ces malades sont « en état de contracture latente », en « opportunité de contracture ». — Inversement, Brissaud signale des cas d'hémiplégie avec contracture qui se sont métamorphosés en hémiplégie flaccide sous l'influence de l'amyotrophie.

La question du mode de production de la contracture des hémiplégiques est l'une des plus controversées de la neurologie. On en

jugera par un rapide exposé des hypothèses émises à ce sujet : pour Charcot, Vulpian, Brissaud, la contracture des hémiplégiques est due à une hyperactivité musculaire permanente par exagération du tonus, cette exagération du tonus étant elle-même sous la dépendance de la dégénération secondaire des faisceaux pyramidaux qui entretiendrait dans la substance grise de la moelle une irritation continue par la production de la sclérose dans le territoire pyramidal. — Hitzig pense que ce sont les impulsions motrices provenant de l'hémisphère cérébral sain qui, en se propageant du côté paralysé, amènent dans celui-ci, comme par une série ininterrompue de mouvements associés, un état de contraction permanente, de contracture des muscles. — Hughlings Jackson, Bastian font dépendre surtout la contracture de l'action exercée par le cervelet sur le tonus musculaire, action qui serait antagoniste de celle exercée sur la moelle par le cerveau et dont les principaux caractères sont d'être intermittente et clonique; lorsque l'influence exercée par le cerveau sur la moelle est supprimée par une lésion telle que celles qui donnent naissance à l'hémiplégie, c'est l'influence cérébelleuse qui devient prépondérante et il se développe une rigidité des muscles privés de l'innervation corticale. — J'ai moi-même émis cette hypothèse que le faisceau pyramidal jouerait par rapport aux centres médullaires un rôle d'arrêt analogue, toutes proportions gardées, à celui du pneumogastrique sur le cœur ; si donc, par suite d'une lésion cérébrale, le faisceau pyramidal est troublé dans son fonctionnement, les centres médullaires privés de son influence frénatrice se mettent à travailler d'une façon ininterrompue, d'où la contracture. — Van Gehuchten (1), plus récemment, a soumis à une critique avisée ces différentes théories, et pour remédier à leur insuffisance il en a proposé une nouvelle : comme moi, il admet que le faisceau pyramidal exerce une action inhibitrice sur les centres médullaires, mais de plus il suppose que le tonus est produit et entretenu par une action excitatrice provenant également de l'écorce cérébrale, mais suivant une voie différente (voie cortico-ponto-cérébello-spinale) et englobant le cervelet et la substance grise de la protubérance. Jusqu'à la protubérance, dans l'intérieur du cerveau et des pédoncules, cette voie indirecte cheminerait avec le faisceau pyramidal et s'en séparerait au niveau de la protubérance pour se résoudre et se continuer en plusieurs neurones. — Grasset (2) a fait à cette manière de voir différentes objections et a proposé une autre hypothèse appuyée d'un schéma ; il admet que la contracture est la suppression de l'action inhibitrice (destruction pathologique ou

(1) Van Gehuchten, Contribution à l'étude du faisceau pyramidal (*Journ. de neurol.*, 1896). — L'exagération des réflexes et la contracture chez le spasmodique et chez l'hémiplégique (*Journ. de neurol.*, 1897).

(2) J. Grasset, Les contractures et la portion spinale du faisceau pyramidal (*Revue neurol.*, 1899, p. 122), et Leçons cliniques recueillies par Gibert, Montpellier, 1899.

absence congénitale du faisceau pyramidal) avec conservation de l'action excitatrice (par les voies indirectes ponto-cérébelleuses); quant au centre régulateur d'où part cette double action inhibitrice et excitatrice sur le tonus, il le place dans la protubérance, et c'est là, d'après lui, une solution des difficultés et des objections soulevées par les autres théories. — Mann (1) pense que la contracture hémiplégique n'est pas due seulement à une prédominance d'un groupe de muscles sur un autre, mais qu'il existe encore un autre facteur, une hypertonie due à la disparition des fibres d'arrêt destinées à certains muscles; il rappelle qu'il ressort des expériences de Bubnoff et Heidenhain, de Hering et Sherrington qu'une faible excitation d'une zone corticale motrice amène une action d'arrêt sur un muscle déterminé, tandis qu'une excitation forte de cette même zone détermine la contraction de l'antagoniste de ce muscle, de sorte que, contrairement à l'opinion de Duchenne (de Boulogne), la contraction d'un muscle s'accompagne du relâchement (et non de la contraction) de son antagoniste. Mann insiste sur ce fait que ce sont les muscles non paralysés qui, chez les hémiplégiques, sont atteints de contracture et il arrive à cette conclusion que « la condition préalable pour la production de l'hypertonie (contracture) chez les hémiplégiques, est l'intégrité de la voie motrice volontaire (faisceau pyramidal) ; ou, en d'autres termes, que la cellule motrice de la moelle n'est en état de transmettre le tonus musculaire réflexe que lorsqu'elle est reliée sans perturbation aux centres corticaux moteurs par la portion de faisceau pyramidal qui lui appartient ». Mann pense qu'on doit admettre dans le faisceau pyramidal deux sortes de fibres :

1° Des fibres excitatrices qui transmettent le mouvement volontaire et conduisent aux cellules spinales les excitations indispensables pour la production du tonus musculaire réflexe ; — 2° des fibres frénatrices exerçant une action d'arrêt sur la contraction musculaire, c'est-à-dire amenant au repos le muscle contracté ou ne laissant pas agir sur lui une excitation qui, sans cela, aurait pour effet une contraction.

En présence de tant d'hypothèses différentes émises par les neurologistes les plus distingués, ce qu'on éprouve est surtout un sentiment d'incertitude, d'autant que nombre de ces hypothèses semblent être bien plutôt une vue de l'esprit, fort ingénieuse d'ailleurs, que la résultante de faits directement constatés. Ce qui me paraît le plus clair, c'est notre impuissance actuelle à donner de la contracture en général une explication définitive; pour ce qui est de la contracture des hémiplégiques en particulier, je me bornerai à constater qu'elle est liée à une exagération de la réflectivité spinale (réflexes tendineux) et je continue à penser que cette exagération est due à un

(1) Mann, Wesen und Entstehung der hemiplegischen Contractur (*Monatschr. für Psych. und Neurol.*, 1898, p. 45).

défaut dans l'action inhibitrice exercée par le faisceau volontaire sur la substance grise médullaire ; c'est là pour ainsi dire le *primum movens*, l'origine de la tendance au spasme. Pourquoi cette tendance au spasme se traduit-elle par une flexion de toutes les articulations du membre supérieur, par une extension de celles du membre inférieur ? Peut-être parce que, pour le membre supérieur, le mouvement par excellence, celui qui est le plus nécessaire pour la conservation de l'individu et de l'espèce, est le mouvement de préhension (flexion de toutes les articulations), tandis que pour le membre inférieur le mouvement par excellence est celui qui permet la station debout, la marche, la course, c'est-à-dire le mouvement d'extension de toutes les articulations du membre inférieur ; — il va de soi qu'à ces mouvements « par excellence » doit, vu leur importance, correspondre dans la moelle, et peut-être aussi dans les noyaux gris cérébraux, un mécanisme particulièrement excitable, dont le déclenchement donnera toujours lieu à une flexion des membres supérieurs, à une extension des membres inférieurs. Si donc, par suite d'une lésion du faisceau pyramidal, l'action inhibitrice de celui-ci sur la substance grise médullaire vient à cesser, le mécanisme ci-dessus mentionné va se mettre à fonctionner et nous verrons se produire dans le membre supérieur une tendance au spasme en flexion, dans le membre inférieur une tendance au spasme en extension. — Mais cette tendance au spasme n'est pas, à elle seule, toute la contracture des hémiplégiques ; elle n'en est que l'amorce ; il vient s'y joindre un certain degré de *rétraction* des muscles et des tendons des fléchisseurs pour le membre supérieur, des extenseurs pour le membre inférieur.

Ces rétractions musculo-tendineuses semblent être de même nature que les altérations articulaires si fréquentes chez les hémiplégiques, notamment au niveau de l'épaule ; elles sont probablement sous la dépendance d'un trouble trophique du même ordre que ceux qui se manifestent sur la peau des extrémités contracturées. En dehors des faits cliniques, on peut invoquer en faveur de cette manière de voir les résultats obtenus par Munk (1) sur les singes. Ce physiologiste a remarqué que lorsqu'on a pratiqué sur le cerveau d'un singe une opération déterminant une monoplégie, ou une hémiplégie, l'aspect du membre paralysé est bien différent selon que l'animal est placé dans une cage étroite ou laissé en liberté : dans le premier cas, les membres se fixent en contracture, dans le second ils en demeurent exempts. De même chez l'homme, le massage, la gymnastique, les mouvements passifs si on les applique avec intelligence et persévérance, empêchent presque toujours, chez les hémiplégiques, le développement de la contracture ; on ne comprendrait guère un pareil résultat s'il ne s'agissait pas d'altérations

(1) H. Munk, Ueber die Contracturen nach Grosshirnerkrankungen (*Dubois-Reymond's, Arch. f. Anat. u. Phys.*; Phys. Abth., 1895, p. 564).

musculo-tendineuses de nature trophique. — Il est vrai que, dans sa thèse, Brissaud a montré que chez des hémiplégiques avec forte contracture, l'application sur les muscles contracturés de la bande d'Esmarch produisait au bout de vingt minutes une anémie telle du muscle que la contraction de celui-ci devenait impossible et qu'en même temps, par cela même, la contracture disparaissait. C'est donc la preuve que la contracture est due à une contraction permanente des muscles. Du reste, les malades se rendent très bien compte que le matin au réveil, après le sommeil réparateur et calmant de la nuit, la contracture est beaucoup moins forte que dans la journée. J'admets fort bien tout cela, mais je crois qu'il faut cependant attribuer un certain rôle aux altérations permanentes des muscles et des tendons, et à cet égard je rappellerai les travaux de Marinesco (1) et de ses élèves Parhon et Goldstein (2) sur les lésions des muscles dans l'hémiplégie.

**Réflectivité.** — L'étude des différents réflexes est particulièrement intéressante chez les hémiplégiques, car elle fournit au clinicien de précieux renseignements.

*Réflexes rotuliens.* — Il convient de les considérer soit aussitôt après l'attaque d'hémiplégie, soit plus tard, dans la période confirmée, quand tous les phénomènes d'ictus ont entièrement disparu.

L'opinion de la plupart des auteurs est que, dans l'hémiplégie récente, les réflexes rotuliens sont le plus souvent diminués ou abolis, et cela pendant quelques heures ou même quelques jours, délai après lequel les réflexes rotuliens reparaissent et augmentent d'intensité. Mon élève E. Ganault (3), qui a consacré une thèse très soignée à l'étude des réflexes dans l'hémiplégie, est arrivé à des résultats un peu différents. Dans 10 cas d'hémiplégie récente, observés par lui à Bicêtre, il a trouvé le réflexe rotulien affaibli 2 fois, normal 3 fois, exagéré 5 fois. — Dans 4 de ces cas, le réflexe rotulien était plus marqué du côté hémiplégié que de l'autre, 3 fois il était plus faible, 3 fois il était égal des deux côtés. — Chez deux sujets hémiplégiques depuis quelques années, chez lesquels était survenue une nouvelle attaque, Ganault a constaté que, même dans les premières heures qui ont suivi celle-ci, les réflexes rotuliens étaient restés exagérés.

Dans les hémiplégies anciennes, les réflexes rotuliens sont le plus souvent augmentés du côté paralysé, et Brissaud, dans sa thèse de doctorat, en a fait une étude approfondie, montrant que l'exagération se traduit non seulement par une amplitude plus marquée du mouvement d'extension de la jambe sur la cuisse, mais encore par une

(1) Marinesco, Recherches sur l'atrophie musculaire et la contracture dans l'hémiplégie organique (*Semaine méd.*, 1898, n° 58).

(2) Parhon et Goldstein, Contributions à l'étude de la contracture dans l'hémiplégie (*Roumanie méd.*, mars-avril 1899).

(3) E. Ganault, Contribution à l'étude de quelques réflexes dans l'hémiplégie d'origine organique.

rapidité plus grande dans la production de ce mouvement, en un mot par la diminution du temps perdu musculaire.

Les chiffres trouvés par Ganault comme résultat de l'examen de 82 hémiplégiques anciens de mon service sont les suivants : le réflexe rotulien, du côté paralysé, était exagéré chez 74 malades, normal chez 4, diminué chez 4, sans que l'on puisse donner de raison pour expliquer cette diminution. — Quant au réflexe rotulien du côté sain, chez ses 82 hémiplégiques anciens, Ganault l'a trouvé exagéré 22 fois, normal 47 fois, affaibli ou aboli 14 fois. Nous avons déjà eu l'occasion d'exposer notre manière de voir sur l'état des membres du côté sain dans l'hémiplégie organique ; il est inutile de revenir sur ce sujet.

*Clonus du pied.* — Il est rare dans les hémiplégies récentes, assez fréquent dans les hémiplégies anciennes, du moins dans celles qui s'accompagnent d'exagération très prononcée des réflexes rotuliens ou de contracture; il peut exister seulement sur le pied du côté paralysé ou bien sur les deux pieds, mais dans ce cas il est ordinairement plus marqué du côté paralysé.

*Réflexe contra-latéral des adducteurs.* — Ce phénomène, qui appartient comme les précédents à l'ordre des réflexes tendineux, consiste en ceci que, lorsqu'on percute le tendon rotulien d'un côté, on voit, chez certains individus présentant une réflectivité exagérée, se produire une contraction plus ou moins énergique de la masse des adducteurs du membre inférieur opposé à celui sur lequel a été exécutée la percussion. Pour chercher ce réflexe, il convient d'écarter modérément les jambes du malade en lui faisant légèrement plier les genoux et placer les pieds de telle façon qu'ils reposent sur le plan du lit par les talons, toute la jambe étant dans un certain degré de rotation en dehors. Lorsque la contraction réflexe de la masse des adducteurs d'un côté (gauche, par exemple) se produit après percussion du tendon rotulien de l'autre côté (droit), on voit la pointe du pied (gauche) éprouver un mouvement plus ou moins étendu, mais généralement bien net de rotation en dedans.

Sur 70 hémiplégiques qu'il a examinés à ce point de vue, Ganault a trouvé ce phénomène chez 40, soit dans 57 p. 100 des cas. Le plus souvent (70 p. 100), ce réflexe se produit par la percussion du tendon rotulien du côté sain sur les adducteurs de la cuisse hémiplégiée; dans quelques cas (10 p. 100), il est bilatéral. On voit que d'une façon générale sa recherche peut être précieuse pour déceler d'un côté du corps une augmentation de la réflectivité tendineuse. D'ailleurs, chez certains hémiplégiques, ainsi que l'a constaté Ganault, on peut voir, à la suite de la percussion d'un des tendons rotuliens, se produire une contraction du triceps et du fascia lata du côté opposé, coïncidant avec le réflexe contra-latéral des adducteurs.

*Réflexes cutanés.* — Ces réflexes se comportent chez les hémi-

plégiques d'une façon très différente des réflexes tendineux.

*Réflexe plantaire.* — Dans les hémiplégies récentes, et même dans la période apoplectique, ce réflexe est rarement aboli (moins de 10 p. 100 des cas), mais quelquefois un peu affaibli du côté paralysé.

Dans les hémiplégies anciennes, quelle que soit la variabilité de ce réflexe chez les divers individus et même pour deux examens différents, Ganault le considère comme généralement affaibli du côté paralysé (62 p. 100 des cas); il lui a paru exagéré dans 24 p. 100 et normal dans 13,4 p. 100 des cas; il se demande si cet affaiblissement du réflexe plantaire pour le côté paralysé ne serait pas d'autant plus fréquent que l'hémiplégie est plus ancienne.

Il est une modification très curieuse du réflexe plantaire dans l'hémiplégie organique; c'est celle qu'a signalée Babinski (1) et qui consiste dans une perturbation de la forme même de ce réflexe. Lorsqu'on cha-



Fig. 47. — Recherche du signe de Babinski dans un cas d'hémiplégie gauche. — Dans cette figure se trouve représenté le pied droit (côté sain); on voit que le réflexe plantaire, déterminé par le chatouillement de la plante du pied, produit une flexion des orteils. (Cette figure est extraite du travail de Babinski paru dans la *Gazette des hôpitaux*, 5, 8 mai 1900 ; le cliché nous a été gracieusement prêté par le rédacteur en chef de la *Gazette des hôpitaux*, M. le Dr Le Sourd. Nous lui adressons ici nos sincères remerciements.)

touille ou qu'on pique la plante du pied du côté sain, on voit les orteils de ce côté éprouver un mouvement plus ou moins prononcé de *flexion* plantaire; si on porte la même excitation sur la plante du pied hémiplégié, on constate que les orteils exécutent un mouvement d'*extension* dorsale (fig. 47 et 48), d'où le nom de *phénomène des orteils* que lui a donné l'auteur de cette remarque. L'appellation de *phénomène de Babinski* tend très justement à prévaloir. Ce réflexe aurait,

(1) Babinski, *Soc. de biol.*, 22 février 1896 et 25 juin 1898.

d'après ce neuro-pathologiste, une grande valeur au point de vue diagnostique, puisqu'il serait un indice certain d'une lésion organique des centres nerveux. Nous reproduirons à cet égard quelques lignes de la communication de Babinski : « Ce phénomène a un lien avec l'exagération des réflexes tendineux et l'épilepsie spinale qui sont souvent sous la dépendance d'une lésion du système pyramidal, mais ce lien n'est pas indissoluble. Le signe des orteils peut, en effet, faire défaut dans un membre atteint de paralysie spasmodique avec exagération des réflexes tendineux et trépidation épileptoïde du pied, tandis qu'inversement on peut observer très nettement le signe des



Fig. 48. — Recherche du signe de Babinski dans un cas d'hémiplégie gauche. — Dans cette figure se trouve représenté le pied gauche (côté hémiplégique). On voit que le réflexe plantaire, déterminé par le chatouillement de la plante du pied, produit une extension des orteils ; c'est dans ce mouvement d'extension que consiste le « signe de Babinski ». (Cliché de la *Gazette des hôpitaux*; photographie d'après nature.)

orteils dans des cas où, malgré l'existence d'une lésion du système pyramidal, les réflexes tendineux sont normaux, au-dessous de la normale ou abolis, soit parce que cette lésion est de fraîche date, soit parce qu'elle s'associe à des altérations des racines postérieures dans le tabes combiné, etc... Le phénomène des orteils peut être le premier et le seul signe révélateur d'une perturbation dans le système pyramidal ». — Ganault, dans sa thèse, dit avoir trouvé le phénomène des orteils, tel qu'il vient d'être décrit, chez 85 p. 100 des hémiplégiques de Bicêtre; chez 12 p. 100 le réflexe plantaire se faisait en flexion des deux côtés, mais celle-ci était souvent peu accusée au gros orteil. — Ganault et moi avons observé chacun un cas d'un singulier effet croisé du réflexe plantaire; dans mon cas il s'agissait d'un hémiplégique gauche chez lequel le chatouillement de la plante du pied gauche produisait une extension des orteils gauches et un

léger degré de flexion et d'adduction des cinquième, quatrième et troisième orteils droits ; au contraire, le chatouillement de la plante du pied droit amenait une flexion des orteils aussi bien à gauche qu'à droite; dans le cas rapporté par Ganault, le phénomène était tout à fait analogue, mais chez un hémiplégique à droite.

*Réflexe abdominal.* — Constitué par la contraction réflexe des muscles de la paroi abdominale consécutive à une friction pratiquée sur cette paroi. — Ce réflexe a été étudié dans l'hémiplégie, surtout par Rosenbach qui a montré sa disparition fréquente du côté hémiplégié. — Ganault a trouvé, du côté paralysé, ce réflexe aboli dans 45 p. 100 des cas, affaibli dans 33 p. 100, normal dans 18,5 p. 100. Il est bon de tenir compte de cette remarque de Rosenbach que chez les sujets sains le réflexe abdominal est souvent moins fort à droite qu'à gauche.

*Réflexe crémastérien.* — S'obtient par friction de la face interne de la cuisse, ou par compression digitale au niveau de l'anneau du troisième adducteur. — Ganault a examiné ce réflexe chez 79 hémiplégiques; il l'a trouvé aboli des deux côtés dans 29 p. 100 des cas, aboli du côté paralysé et affaibli de l'autre dans 22,7 p. 100, affaibli du côté hémiplégié et normal du côté sain dans 16,4 p. 100, affaibli des deux côtés dans 13,9 p. 100; il a semblé à cet auteur que l'abolition du réflexe crémastérien est d'autant plus fréquente que l'hémiplégique est plus âgé.

**Sensibilité.** — Il peut y avoir une grande variété quant à l'altération de la sensibilité dans l'hémiplégie, a dit très justement Todd dans ses *Leçons cliniques*. Cette variété s'exerce aussi bien sur la manière d'être des troubles sensitifs que sur leur intensité. — D'une façon générale on peut dire que l'hémianesthésie permanente est très rare dans l'hémiplégie par lésion cérébrale en foyer; c'est tout au plus si on la rencontre dans 1 ou 2 p. 100 des cas de cette affection. Quant à l'hémianesthésie transitoire, elle est beaucoup plus fréquente. Les troubles de la sensibilité dans l'hémiplégie peuvent porter sur toutes les formes de la sensibilité : sensibilité cutanée, sens musculaire et sens stéréognostique, organes des sens.

**Sensibilité cutanée.** — La sensibilité tactile, la sensibilité à la piqûre, la sensibilité à la température se montrent altérées ensemble ou isolément sans qu'on puisse à cet égard arriver à reconnaître une règle quelconque. Les troubles de la sensibilité cutanée sont ordinairement plus marqués sur les membres que sur le tronc et surtout sur le cou et la face; il arrive même que l'anesthésie à la piqûre fait absolument défaut sur cette dernière région, tandis qu'elle est très nette au niveau des membres. — Pour ce qui est du degré de cette anesthésie, on note dans un certain nombre d'observations qu'elle est moins absolue que l'hémianesthésie des hystériques, par exemple, et que si l'on vient à enfoncer l'aiguille dans la profondeur des tissus

l'hémiplégique témoigne qu'il éprouve la douleur de la piqûre. Cela est vrai dans le plus grand nombre de cas, mais il en existe cependant dans lesquels une piqûre même profonde n'est pas sentie. — La localisation par le malade du point où il a été piqué est souvent fort imprécise; le malade se trompe parfois grossièrement à cet égard. Il arrive assez souvent aussi, dans les cas où l'hémianesthésie est récente et encore assez prononcée, que l'hémiplégique soit hors d'état de démêler et d'indiquer la nature de l'excitation douloureuse portée sur ses membres paralysés et de dire, par exemple, s'il s'agit d'une piqûre, d'un pincement, d'une traction sur les poils, etc... Quelquefois aussi les hémiplégiques ont une tendance à imaginer une histoire pour expliquer la piqûre dont ils ressentent en bloc la douleur sans pouvoir en analyser les modalités. C'est ainsi qu'un de mes malades, quand on le piquait, déclarait « qu'il y avait des punaises dans son lit »; un autre accusait les élèves du service de s'être appuyés sur sa jambe et de lui avoir fait mal, alors qu'en réalité on l'avait tout simplement piqué; ce défaut d'analyse peut être tel que l'on voit des hémiplégiques retirer (par un lent et difficile mouvement de reptation, le seul qui leur reste) le membre piqué, bien qu'ils déclarent ne rien sentir au moment même où s'exécute cette retraite du membre; en réalité, ils ont bien senti une douleur, mais leur faculté d'analyse est tellement affaiblie qu'ils ne s'en sont pas rendu compte et que leur mouvement de retraite, sans être purement réflexe, a été tout au plus subconscient. Il arrive bien souvent aussi qu'un hémiplégique n'a même pas l'idée de porter sa main saine sur le point où se fait la piqûre du côté paralysé : ce mouvement de défense se trouve ainsi supprimé.

Dans certains cas il existe un retard notable dans la perception des piqûres; quelquefois il y a persistance et même aggravation de la sensation douloureuse un certain temps après que toute piqûre a cessé.

Oppenheim (1), puis Bruns (2), ont signalé un fait qui peut être considéré comme un état liminaire d'hémianesthésie : certains hémiplégiques qui sentent bien la piqûre sur le côté paralysé cessent de la sentir de ce côté si, en même temps, on fait une piqûre sur le point symétrique du côté sain; cette dernière seule est perçue; pour que la sensation des deux piqûres simultanées ait lieu, il faut que l'aiguille soit enfoncée profondément et avec insistance dans le membre paralysé.

Dans un cas d'hémiplégie où l'hémianesthésie était très prononcée, j'ai vu une arthrite subaiguë du genou, du côté anesthésié, s'accompagner cependant d'une assez vive douleur.

(1) Oppenheim, Ueber eine durch eine klinisch bisher nicht verwerthete Untersuchungsmethode, etc. (*Neurolog. Centralbl.*, 1885, p. 529).

(2) Bruns, Ein Beitrag zur einseitigen Wahrnehmung, etc. (*Neurolog. Centralbl.*, 1886, p. 198).

L'évolution de cette hémianesthésie de nature organique est très importante à connaître; les troubles de la sensibilité cutanée ont une tendance à se modifier considérablement sous l'influence du temps, à tel point que dans la majorité des cas une hémianesthésie même assez prononcée a bien des chances, au bout de quelques semaines, pour disparaître presque entièrement. Il n'est pas rare non plus, quand on peut examiner un hémiplégique quelques heures seulement après le début de sa paralysie, de constater un affaiblissement de la sensibilité du côté paralysé et le lendemain ou le surlendemain, de trouver celle-ci entièrement rétablie. Cette faculté d'atténuation de l'hémianesthésie organique est telle qu'on est autorisé à se demander si elle peut subsister à l'état permanent (dans un degré bien prononcé). J'ai vu des hémianesthésies de ce genre persister pendant quelques mois; il y a lieu de se demander si chez un hémiplégique une hémianesthésie de nature purement organique peut exister très marquée pendant des années.

A côté de la sensibilité de la peau, il convient d'étudier chez les hémiplégiques les troubles dans le fonctionnement des *sens spéciaux*. Les premiers auteurs qui se sont occupés de l'hémianesthésie dans certaines lésions organiques du cerveau, pensaient que cette hémianesthésie s'accompagne d'une suspension concomitante des fonctions sensorielles du même côté, c'est-à-dire d'agueusie, d'anosmie, de surdité, d'amaurose du côté hémiplégié. Mais la clinique a montré que cette opinion, basée sur des données physiologiques erronées, était loin d'être exacte. Pour ce qui est de l'agueusie, de l'anosmie et de la surdité par lésion organique du cerveau, on ne les observe presque jamais, et dans les très rares cas où on les a constatées l'interprétation en est des plus ardues. Quant à l'amaurose par lésion d'un hémisphère cérébral, l'erreur est manifeste: le phénomène qui se produit lorsque la sphère visuelle corticale ou les conducteurs optiques sont détruits dans un hémisphère, consiste dans la perte de la vision, non pas d'un des yeux, mais des deux moitiés homonymes du champ visuel dans les deux yeux; il se produit en un mot une *hémianopsie latérale homonyme* du côté opposé à l'hémisphère cérébral sur lequel a porté la lésion.

**Sens musculaire.** — Il est nécessaire d'en rechercher l'état au moyen des mouvements passifs imprimés aux divers segments des membres; l'étude de la notion de poids qui, à première vue, semble plus précise, ne donne pas en réalité de renseignements aussi profitables que celle des mouvements passifs. Il faut, en outre, être prévenu de l'importance qu'il y a à exécuter ces mouvements passifs avec la plus grande lenteur et le minimum d'attouchements; on ne devra jamais « forcer »; si le mouvement est gêné par une contracture ou une rétraction tendineuse, on n'ira pas plus loin.

En prenant ces précautions, on constate que dans un bon nombre

de cas d'hémiplégie, le sens musculaire est plus ou moins altéré ; les troubles en sont d'ailleurs toujours beaucoup plus marqués à l'extrémité qu'à la racine des membres. Parfois ces troubles du sens musculaire sont à peine indiqués, il faut procéder avec de grandes précautions pour en relever les indices ; assez souvent, cependant, ils sont extrêmement prononcés, par exemple, le malade a complètement perdu dans son lit sa main paralysée, il la cherche avec la main saine de tous côtés avant de la trouver et encore le plus souvent est-il obligé de recourir à un subterfuge qui consiste à mettre a main saine sur l'épaule paralysée et à descendre de là vers l'extrémité hémiplégiée. Si, pendant que le malade se livre ainsi à la recherche de son extrémité paralysée, un assistant lui fait saisir sa propre main, il arrive souvent que l'infortuné ne s'aperçoit nullement de la substitution et croit réellement tenir sa main paralysée. Le sens musculaire peut être atteint tout à fait indépendamment de la sensibilité cutanée, il peut être pris sans que celle-ci soit troublée, mais il est bien rare que la réciproque soit vraie, et dans les cas d'hémiplégie avec hémianesthésie cutanée bien nette, on peut dire que le sens musculaire présente ordinairement des troubles plus ou moins marqués.

**Sens stéréognostique.** — Le sens stéréognostique consiste dans la faculté que nous avons de distinguer par le toucher le relief des objets et de reconnaître ainsi leur nature. Redlich (1) est le premier auteur qui l'ait méthodiquement étudié chez les hémiplégiques; deux de mes élèves, J. Aba (1896) et Bourdicaud-Dumay (1897) ont examiné à ce point de vue un certain nombre d'hémiplégiques de Bicêtre et ont consigné dans leurs thèses le résultat de leurs examens. Quelle que soit l'opinion que l'on se fasse au point de vue doctrinal du sens stéréognostique, ses troubles sont fort intéressants à rechercher chez les hémiplégiques et il n'est pas très rare de rencontrer des malades qui, tout en ayant conservé assez de motilité des doigts pour palper les objets, sont, les yeux fermés, tout à fait incapables de reconnaître même les choses les plus usuelles par ce procédé. Quant aux hémiplégiques avec contracture très prononcée, la recherche du sens stéréognostique est entourée chez eux de tant de difficultés qu'il vaut presque mieux y renoncer.

**Localisation des lésions qui produisent l'anesthésie chez les hémiplégiques.** — Il est inutile d'entrer ici dans le détail des théories émises par un grand nombre d'auteurs sur le siège des centres de la sensibilité et sur le trajet des voies sensitives dans le cerveau humain. Nous ne retiendrons que ce qui a trait directement à l'anesthésie des hémiplégiques.

Les lésions de la *couche optique* ont été considérées, il y a longtemps déjà, comme particulièrement aptes à produire cette anesthésie ; telle

(1) Redlich, Ueber Störungen des Muskelsinnes und des stereognostischen Sinnes bei der cerebralen Hemiplegie (*Wiener klin. Wochenschr.*, 1893).

était l'opinion de Todd, de Broadbent, de Jackson, de Schröder van der Kolk, de Luys.

Mais cette opinion avait été sinon renversée, tout au moins éclipsée par la doctrine des lésions capsulaires. Turck semble avoir été le premier à publier des faits appartenant à cette catégorie; quelques années plus tard, Charcot, se basant sur les descriptions anatomiques de Meynert, admettait que l'anesthésie des hémiplégiques est due à la lésion de la région postérieure du segment postérieur de la *capsule interne* en un point où devait passer le faisceau sensitif venant du segment externe du pied du pédoncule avant de se diriger vers les circonvolutions des lobes moyen et postérieur du cerveau. Ayant, avec Magnan, admis l'analogie de l'hémianesthésie hystérique et de l'hémianesthésie par lésion cérébrale, et s'appuyant sur des cas dont un certain nombre étaient des cas d'hémianesthésie hystérique avec hémichorée, considérés à tort comme des exemples d'hémianesthésie par lésion cérébrale, Charcot pensa qu'une même localisation des lésions dans la partie postérieure de la capsule interne donnait naissance à l'hémianesthésie et à l'hémichorée; c'est de cette notion qu'étaient inspirées la thèse de F. Raymond (1876) et les recherches expérimentales de Veyssière. Dans la suite, Pierret, Lépine, Pitres, Ballet, contribuèrent à fonder la doctrine du « Carrefour sensitif » et ce dernier auteur fit de cette doctrine un exposé magistral (1).

Mais, sous l'influence des recherches expérimentales, une théorie bien différente ne tardait pas à s'édifier : c'est celle qui considère la zone motrice comme étant également le centre de la sensibilité (sens musculaire et même sensibilité cutanée) ; cette théorie a été créée surtout par Tripier, Schiff, Munk, Luciani et Tamburini, etc... C'est cette théorie qui actuellement tend à prédominer. Pour certains auteurs, la concordance des zones sensitives et des zones motrices est absolue ; pour d'autres auteurs, la zone sensitive déborde en arrière la zone motrice; enfin, quelques auteurs admettent que, suivant l'intensité de la lésion des zones motrices, il peut se joindre à la paralysie du mouvement tel ou tel trouble sensitif, et Brissaud exprime cette opinion dans les lignes suivantes : « La sensibilité pour un membre ou un segment de membre a la même représentation corticale que la motilité pour ce membre ou ce segment de membre. La seule différence consiste en ce que celle-ci et celle-là ne correspondent pas à la même couche de l'écorce, les troubles de la sensibilité relevant des lésions les plus superficielles de l'écorce. » Von Monakow considère le lobule pariétal inférieur comme recevant particulièrement un bon nombre de fibres préposées à la sensibilité générale.

Il convient d'ajouter qu'en Angleterre on a insisté sur d'autres localisations des lésions qui amènent l'hémianesthésie des hémiplégiques.

(1) Ballet, Thèse de doctorat, 1881.

— Ferrier a vu la lésion de la *corne d'Ammon* produire l'anesthésie et l'analgésie du côté opposé. Horsley et Schäfer font jouer un rôle assez important à la lésion du *gyrus fornicatus*.

En résumé, lorsqu'on est en présence d'un hémiplégique présentant une hémianesthésie bien nette, est-il possible, grâce à ce dernier symptôme, d'affirmer que la lésion siège en tel ou tel point? — Nous ne le pensons pas, et il faut bien reconnaître que plus on étudie cette question, moins on peut être affirmatif; c'est ainsi que Long (1), dans sa thèse, très soigneusement faite sous la direction de Déjerine qui dans différents travaux a étudié la question de l'hémianesthésie par lésion cérébrale, s'arrête à la conclusion suivante : l'hémianesthésie de la sensibilité générale se rencontre dans les lésions centrales des hémisphères : 1° dans les cas de lésion thalamique, 2° dans les cas où, le thalamus étant intact, les connexions avec la corticalité sensitivo-motrice sont plus ou moins détruites; dans ce dernier cas la lésion est toujours étendue. — Pour ma part, je ne crois pas que l'on soit actuellement en état de répondre avec sûreté à la question que je posais plus haut : en présence de l'hémianesthésie des hémiplégiques, peut-on affirmer qu'il existe une lésion en tel ou tel point du cerveau? — On conviendra que cette indécision n'est pas sans excuse en présence des résultats fournis par l'autopsie de 15 hémiplégiques hémianesthésiques morts dans mon service de Bicêtre : — Dans 6 cas, on trouva un ramollissement étendu du territoire de la sylvienne; parmi ces 6 cas, il s'agissait 5 fois, outre les lésions corticales, d'une altération plus ou moins profonde de la tête du noyau caudé, de la capsule interne et du noyau lenticulaire; dans le sixième cas, les circonvolutions rolandiques ne sont atteintes qu'au niveau de la scissure de Sylvius, il y a destruction du noyau lenticulaire. Dans une seconde série constituée par 2 cas, la lésion était localisée aux circonvolutions rolandiques et à la substance blanche sous-jacente sans intéresser les ganglions centraux ni la capsule interne.

Dans une troisième série représentée par 2 cas, il existait une lésion de la capsule interne et du noyau lenticulaire.

Puis viennent des cas isolés : 1 fois lésion dans le territoire de la cérébrale postérieure, respectant la zone motrice, mais intéressant le tiers inférieur de l'insula et une portion de la capsule externe; — 1 fois lésion de la capsule interne sans altération des ganglions centraux; — 1 fois lésion limitée du noyau lenticulaire respectant la capsule interne; — 1 fois lésion de la couche optique coupant la partie postérieure de la capsule interne et englobant la queue du noyau lenticulaire; — 1 fois ramollissement peu étendu de la corne d'Ammon (ce cas était le moins net de tous ceux dont il vient d'être question).

(1) Édouard Long, Les voies centrales de la sensibilité générale. Thèse de Paris, 1899, p. 106.

De cette énumération il ressort ce fait que l'hémianesthésie des hémiplégiques est surtout consécutive aux lésions de la sylvienne amenant des altérations multiples et étendues de l'écorce, de la substance blanche, et des noyaux centraux; mais, à côté de ces cas, il en est d'autres dans lesquels il s'agit d'une lésion isolée de la capsule interne ou d'un des noyaux gris centraux, et cette diversité dans le siège des lésions est bien faite pour inspirer une sage réserve.

**Douleurs.** — On ne peut dire que, d'une façon générale, l'hémiplégie soit une affection douloureuse ; elle l'est cependant pour certains malades. Parfois ces douleurs sont très nettement localisées au niveau d'une ou plusieurs articulations et surtout provoquées par les mouvements ou les attouchements portant sur ces articulations ; c'est particulièrement à l'épaule que se montrent les phénomènes de cet ordre ; nous aurons l'occasion d'en parler plus longuement à l'occasion des arthropathies. — Il y a d'autres cas d'*hémiplégie douloureuse* dans lesquels les douleurs n'ont pas avec les articulations de rapports aussi étroits, mais se montrent dans toute la longueur d'un ou des deux membres paralysés ; les malades sont ordinairement inhabiles à bien décrire ce qu'ils ressentent, mais il paraît qu'il s'agit d'un engourdissement douloureux parfois compliqué de sensation, de torsion et même de brûlure. Il semble bien que ce soit là un exemple de ces douleurs « d'origine centrale » sur lesquelles Edinger a appelé l'attention et que l'on tend à attribuer, avec lui, à une lésion inflammatoire ou simplement destructive du territoire du faisceau sensitif, soit dans la partie postérieure de la capsule interne, soit dans la calotte du pédoncule cérébral. Quoi qu'il en soit de leur mode de production, il est un fait certain, c'est que ces douleurs sont parfois extrêmement pénibles, moins peut-être par leur acuité que par leur continuité. — Une remarque déjà publiée par Brissaud et que j'ai eu l'occasion de vérifier, est que les douleurs se montrent avec une certaine prédilection chez les hémiplégiques qui présentent un degré assez prononcé d'amyotrophie.

En dehors de ces douleurs « post-hémiplégiques », il en existerait d'autres décrites par Weir Mitchell, récemment étudiées par Ch. Féré sous le nom de « douleurs *préhémiplégiques* » ; celles-ci, d'après Weir Mitchell, se manifesteraient tantôt par des crises répétées plus ou moins longtemps avant l'attaque d'hémiplégie, tantôt sous forme de douleurs continues durant un an ou deux avant la paralysie; tantôt enfin elles constituent un prodrome immédiat ne précédant l'hémiplégie que de vingt-quatre à quarante-huit heures. Ces douleurs préhémiplégiques auraient pour caractère de siéger exclusivement du côté qui sera paralysé ; elles occuperaient surtout les articulations, les tissus fibreux et musculaire; elles seraient d'origine corticale. — Ch. Féré, sur 126 hémiplégiques interrogés par lui à ce point de vue, a constaté que 14 avaient eu des douleurs du côté paralysé anté-

rieurement à l'hémiplégie. Sur ces 14 cas, 11 fois les douleurs avaient siégé dans les articulations, les muscles ou les parties fibreuses, 3 fois seulement dans les nerfs (toujours le sciatique).

De ces douleurs on pourrait, jusqu'à un certain point, rapprocher la *céphalalgie* qui accompagne ou précède quelquefois l'hémiplégie; pour Brissaud, ce symptôme serait presque toujours l'indice d'une participation des méninges, et par conséquent d'une lésion corticale.

**Troubles trophiques**. — Ces troubles très fréquents sont de différents genres. Nous les passerons en revue en commençant par celui dont l'étude a donné lieu au plus grand nombre de travaux : l'*amyotrophie*.

**Amyotrophie**. — Celle-ci a été signalée dans l'hémiplégie depuis fort longtemps, notamment par M. Hall (1842), par Todd (1854); Cornil et Bouchard l'étudièrent en 1864, surtout au point de vue anatomo-pathologique. Charcot (1874), puis Brissaud (1879), montrèrent que cette amyotrophie est en relation avec une dégénération secondaire des cellules motrices de la substance grise des cornes antérieures de la moelle; il s'agit là d'une véritable dégénération secondaire et non d'une propagation de l'inflammation du tissu conjonctif sclérosé dans le faisceau pyramidal croisé. Un certain nombre d'auteurs n'ont pas constaté ces lésions des cellules de la corne antérieure, notamment Senator (1879). Déjerine (1889), dans 4 cas d'hémiplégie avec amyotrophie, n'a constaté de lésion ni des cornes antérieures ni des racines antérieures, mais bien des altérations névritiques des troncs nerveux périphériques. Babinski (1886) n'avait, lui non plus, pu constater de lésions des cornes antérieures, mais il n'avait pas davantage trouvé de lésions des nerfs périphériques. Babinski, Joffroy et Achard ont proposé une explication qui fournirait une solution générale de ces différents faits: pour eux la lésion cérébrale aurait un retentissement plus ou moins prononcé sur la cellule motrice de la corne antérieure; si ce retentissement est modéré, il produit une simple excitation qui donne lieu à la contracture; si ce retentissement est plus intense, on voit se produire un épuisement des cellules motrices, d'où amyotrophie, mais sans lésion des cellules; s'il est encore plus intense, ces cellules peuvent dégénérer ainsi, que les nerfs périphériques, soit isolément, soit conjointement. D'autres manières de voir se sont fait jour: Borgherini, Quincke, etc., ont soutenu que l'amyotrophie des hémiplégiques pouvait être due uniquement à une altération des centres trophiques du cerveau, ces centres siégeant soit dans l'écorce, soit dans le voisinage de la couche optique. — Roth et Muratow ont incriminé des troubles circulatoires consistant dans l'ischémie des muscles paralysés et résultant d'une lésion des centres vaso-moteurs intracérébraux. — Darkschewitsch pense que dans un certain nombre de cas l'amyotrophie des hémiplégiques est secondaire à une

de ces arthropathies dont on connaît la fréquence dans l'hémiplégie et dont il sera question ci-dessous ; on sait en effet que dans certaines conditions une arthropathie, même d'origine traumatique, peut entraîner une amyotrophie prononcée et durable des muscles qui sont en relation avec cette articulation. Cette hypothèse a été de nouveau défendue par Gilles de la Tourette qui l'a généralisée au point de faire des arthropathies le substratum indispensable de l'amyotrophie des hémiplégiques. — Steiner a proposé une solution très séduisante de cette difficile question de l'origine de l'amyotrophie des hémiplégiques ; il fait remarquer que chez l'enfant toute lésion cérébrale qui détermine une hémiplégie produit presque fatalement une atrophie du membre paralysé (j'ai montré qu'il y avait de fréquentes exceptions à cette règle dans les cas où il existait de l'athétose ou de l'hémichorée) ; cette atrophie tiendrait, d'après Steiner, à ce que les cellules des cornes antérieures n'ont pas, chez l'enfant, une indépendance suffisante pour entretenir complètement le trophisme des membres lorsque leur tonicité est affaiblie par suite de la disparition de l'influx nerveux qui leur venait du cerveau. Chez l'adulte, l'indépendance des cellules des cornes antérieures a augmenté et chez certains individus elle est suffisante pour entretenir ce trophisme après la production de lésions cérébrales : ce sont des hémiplégiques sans amyotrophie ; chez d'autres individus, au contraire, les cellules des cornes antérieures sont restées, comme celles des enfants, sans indépendance suffisante, et quand il survient une lésion cérébrale, l'hémiplégie se complique d'amyotrophie ; il y a donc là une question individuelle : il faudrait, pour qu'un hémiplégique fasse de l'amyotrophie, une prédisposition de sa moelle épinière.

Pour ce qui est des lésions mêmes des muscles, des nerfs et de la moelle dans les cas d'hémiplégie avec amyotrophie, elles ont été étudiées par différents auteurs depuis les recherches de Bouchard et de Cornil. — Darkschewitsch, dans un cas qu'il a observé, signale l'absence de dégénération des fibres musculaires, mais constate qu'elles sont en proie à une atrophie simple des mieux caractérisées, puisque sur une coupe du court abducteur du pouce du côté sain, 78 p. 100 des fibres avaient 30 $\mu$ et au-dessus, tandis que sur une coupe du même muscle du côté hémiplégique 6 p. 100 des fibres seulement avaient 30 $\mu$ et au-dessus ; le nombre des noyaux des muscles ne semblait pas être effectivement augmenté ; le tissu conjonctif interstitiel était manifestement accru ; quant aux nerfs périphériques, aux racines médullaires et aux cellules de la substance grise, Darkschewitsch n'y a constaté aucune lésion. Plus récemment, Marinesco (1) s'est occupé de cette question et a étudié les lésions à l'aide des derniers perfectionnements de la technique microscopique.

(1) Marinesco, Recherches sur l'atrophie musculaire et la contracture dans l'hémiplégie organique (*Semaine méd.*, 23 novembre 1898).

Pour lui l'altération des muscles semble débuter par la prolifération des noyaux du sarcolemme; les noyaux proliférés donnent naissance soit à des séries linéaires, soit à de véritables îlots cellulaires. Très souvent il s'agit d'une diminution de calibre de la fibre musculaire avec perte ou altération de la striation. Ces fibres ainsi atrophiées sont parfois fragmentées ou même réduites à des gaines vides par suite de la résorption du protoplasma. On trouve quelquefois des fibres hypertrophiées dont le diamètre transversal est beaucoup plus considérable que celui des fibres saines; ces fibres hypertrophiées se colorent d'une manière plus intense que les autres et leur contour forme une circonférence régulière. Marinesco a reconnu dans ces muscles une altération sur laquelle il a insisté dans son travail sur l'angiomyopathie et qu'il a rattachée à la nécrose de coagulation. D'une façon générale il a trouvé les nerfs intramusculaires intacts. Dans plusieurs cas, les vaisseaux sanguins des muscles présentaient une hypertrophie des parois avec réduction de la lumière. Ces lésions sont inconstantes de l'aveu même de Marinesco. Quant à la moelle, sur 16 cas d'hémiplégie étudiés par lui avec la méthode de Nissl, dans 13 cas il n'y a pas trouvé de lésions, dans 3 cas il a relevé des lésions bien nettes qui, dans un cas même, étaient très étendues. Marinesco pense que cette amyotrophie des hémiplégiques tient surtout à ce que les conditions dynamiques de la circulation des muscles sont modifiées à la suite des lésions du cerveau, de même que les fonctions de ces muscles sont altérées; il croit fort probable que les fibres du faisceau pyramidal conduisant l'influx nerveux aux neurones radiculaires impressionnent également les cellules nerveuses qui constituent l'origine médullaire du grand sympathique. Consécutivement à ces lésions du faisceau pyramidal, il se produirait des troubles de l'irrigation sanguine qui retentiraient sur la nutrition intime du muscle et entraîneraient comme conséquence l'apparition des lésions musculaires.

Nous avons été obligé de rapporter un peu longuement ces différentes opinions sur la nature de l'amyotrophie des hémiplégiques, car toutes renferment des points de vue intéressants ; cette énumération nous a empêché jusqu'ici de donner les principaux caractères de l'amyotrophie; les voici : cette amyotrophie est surtout prononcée à la racine des membres paralysés, particulièrement à la racine du membre supérieur; elle va diminuant de la racine vers l'extrémité du membre. Le plus souvent ce sont les muscles de la ceinture scapulaire et tout particulièrement le deltoïde qui sont le plus atteints; au membre inférieur l'amyotrophie porte principalement sur les muscles de la fesse et de la partie supérieure de la cuisse; le mollet serait relativement beaucoup mieux respecté.

Cette amyotrophie est parfois assez marquée pour amener dans la circonférence du membre une diminution de 6 à 7 centimètres; très

souvent cette diminution est de 2 ou 3 centimètres (fig. 49). Steiner dit avoir remarqué que l'amyotrophie était surtout prononcée sur les muscles du côté gauche. — A côté de ces cas d'amyotrophie (la plus fréquente sans conteste) siégeant sur les muscles de la racine des membres, il en est d'autres dans lesquels la diminution de volume des muscles affecte tout particulièrement l'extrémité du membre supérieur (fig. 50) au point de rappeler par son intensité les atrophies musculaires d'origine spinale. — On a également insisté sur ce fait que, dans certains cas, l'amyotrophie des hémiplégiques est précoce et se montre dans le cours même de la semaine où a débuté l'hémiplégie, tandis que dans certains cas elle est tardive et ne survient que plusieurs mois après l'ictus initial; pour Borgherini, les cas d'amyotrophie précoce seraient d'origine cérébrale, tandis que les cas d'amyotrophie tardive seraient d'origine spinale.

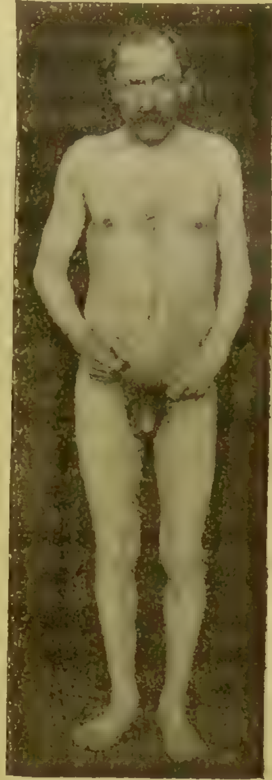


Fig. 49. — Hémiplégie gauche avec contracture chez un maître d'armes dont l'hémisphère cérébral droit avait été lésé par un coup de fleuret pénétrant dans l'œil droit. — Du côté hémiplégique il existe une atrophie musculaire très notable pour les membres inférieur et supérieur; sur la photographie, cette atrophie est très nette pour le bras et l'avant-bras, moins apparente pour le membre inférieur.

**Atrophie du squelette.** — C'est un fait singulier et tout à fait inattendu que chez certains hémiplégiques les os eux-mêmes participent au processus d'atrophie; ce fait est, comme on sait, très fréquent dans l'hémiplégie infantile et pourrait, dans celle-ci, s'expliquer par le trouble apporté au développement du membre; mais chez l'adulte cette explication n'est plus admissible et il faut bien admettre qu'il s'agisse de troubles trophiques. Cette atrophie des os se produit non seulement en largeur et en épaisseur, mais aussi en longueur; cette atrophie est loin d'être rare; elle a été déjà signalée, il y a de longues années, par Bouchard (1864), plus récemment (1881) par Debove à la Société médicale des hôpitaux; ce dernier auteur a spécialement insisté sur les altérations mêmes du tissu osseux chez les hémiplégiques; il a signalé notamment trois cas de fracture survenus chez des hémiplégiques sur l'un des membres paralysés. L'examen histologique de ces os montra que les canaux de Havers étaient dilatés et qu'il existait des lésions d'ostéite raréfiante; l'examen chimique fait par Yvon révéla une légère diminution des matières minérales et une augmentation des matières grasses. Joffroy et Achard, Déjerine ont publié des cas d'hémiplégie dans lesquels cette atrophie des os dans les membres paralysés était assez prononcée.

A propos de ces phénomènes d'atrophie du côté des membres chez les hémiplégiques, il conviendrait de décrire l'état des *réactions électriques* des muscles paralysés; dans le plus grand nombre des cas, ces réactions ne sont pas modifiées ou le sont très peu; il existe par exemple une légère diminution de l'excitabilité plus ordinairement pour les muscles des mains. Wernicke dit même avoir vu dans quelques cas se produire une prédominance de l'anode, mais sans la lenteur de contraction particulière à la réaction de dégénération. Quant aux nerfs périphériques, les auteurs sont d'accord pour considérer leurs réactions électriques comme normales.



Fig. 50. — Homme atteint d'hémiplégie droite avec amyotrophie consécutive de la main. Cette amyotrophie est des plus nettes au niveau de l'éminence thénar de la main droite, et rappelle certaines amyotrophies d'origine spinale.

**Arthropathies.** — Elles ont été signalées en 1846 par Scot Alison, puis par Brown-Séquard, et étudiées par Charcot dans ses *Leçons sur les maladies du cerveau*. Il n'est pas bien certain, ainsi que l'a fait remarquer Gilles de la Tourette (1), que sous le nom d'arthropathie nous comprenions actuellement les mêmes faits que ces auteurs. En effet, d'après Charcot, il s'agit d'un accident tardif caractérisé par une douleur plus ou moins vive ressemblant profondément aux crises douloureuses du rhumatisme, accompagnée de rougeur de la peau, de tuméfaction de l'articulation avec épanchement dans la synoviale. Ces arthropathies siègent spécialement à l'épaule et parfois au genou. — D'après la description qu'en donne Charcot, il est très vraisemblable que les faits qu'il a décrits sont en réalité des arthrites infectieuses de cause indéterminée survenues chez des hémiplégiques, mais il ne me paraît pas possible de les considérer comme des arthropathies nerveuses pures. Ce que nous comprenons actuellement sous le nom d'arthropathie des hémiplégiques, c'est un état tel des articulations du côté paralysé (surtout l'épaule) que leurs mouvements se trouvent fort limités et souvent assez douloureux, si passivement on cherche à en augmenter l'étendue ; mais il n'existe ni rougeur, ni tuméfaction (sauf peut-être dans quelques gaines tendineuses); le pronostic de ces arthropathies ne présente aucune gravité quant à la vie, tandis que dans la description de Charcot il en est autrement, car

(1) Gilles de la Tourette, Pathogénie et prophylaxie de l'atrophie musculaire et des douleurs des hémiplégiques (*Nouv. Iconogr.*, 1897, p. 287).

la mort peut survenir. Des théories diverses ont été émises sur la nature de ces arthropathies. Charcot et Joffroy les ont attribuées à une altération secondaire des cellules de la substance grise des cornes antérieures; d'autres auteurs ont incriminé le rhumatisme chronique. Hitzig pense qu'elles sont dues surtout au tiraillement de l'articulation et des tendons par le poids du membre paralysé. Gilles de la Tourette est d'avis que « la cause réelle réside dans l'immobilisation forcée à laquelle sont contraints, du fait de la paralysie, ou mieux de la contracture, le membre supérieur ou inférieur, ou mieux certaines régions bien localisées de ces membres. Marinesco (1) arrive à cette conclusion que les arthropathies des hémiplégiques ne sont pas des arthropathies trophiques directes; elles sont déterminées par l'influence médiate du système nerveux central (troubles vaso-moteurs, etc...); il fait d'ailleurs très justement remarquer que les symptômes et les lésions anatomo-pathologiques sont différents de ceux des arthropathies neuro-spinales. Weir Mitchell (2) a vu quelquefois des lésions articulaires survenir dans les quatre jours qui ont suivi la production d'un foyer cérébral; il a vu aussi des douleurs articulaires d'un côté du corps précéder d'un ou deux jours, ou plus, une attaque d'hémiplégie du même côté. Ces faits semblent être notablement en dehors de ceux qu'on observe chez les hémiplégiques vulgaires, chez lesquels l'arthropathie de l'épaule est très fréquente, du moins pour les cas avec contracture, mais se résume surtout, nous le répétons, dans une limitation plus ou moins douloureuse des mouvements de l'articulation. A l'autopsie on ne trouve guère qu'un léger degré de synovite sans lésions des cartilages, mais avec participation très marquée des gaines synoviales tendineuses. J'ai vu quelquefois se produire chez des hémiplégiques, quelques semaines seulement après le début de la paralysie, une véritable *tumeur dorsale du poignet* très analogue à celle de la paralysie saturnine.

**Troubles trophiques cutanés.** — Ils sont assez divers et quelques-uns de ceux que nous mentionnerons ne se voient que fort rarement. L'un des plus fréquemment observés consiste dans les désordres vaso-moteurs qui se manifestent au niveau des extrémités paralysées et tout particulièrement de l'extrémité supérieure (fig. 51). On voit la main de ces hémiplégiques présenter un volume plus considérable avec un empâtement assez marqué qui fait disparaître les reliefs ordinaires ostéo-tendineux du dos de la main et des doigts ; ceux-ci sont plus régulièrement cylindriques et ont souvent une tendance à s'effiler plus ou moins à leur extrémité ; cette augmentation de

(1) Marinesco, Contribution à la pathogénie des arthropathies neuro-spinales (*Revue neurolog.*, 1894, n° 14).

(2) Weir Mitchell, Posthemiplegic pain, prehemiplegic pain ; posthemiplegic joint disease (*The Medical News*, 1893, p. 421).

volume n'est d'ailleurs pas dû à un œdème vulgaire et la pression exercée sur un point de la main ne donne pas lieu à la formation d'un godet ; aussi Gilbert et Garnier (1) ont-ils désigné cet aspect du nom de *main succulente*, bien qu'en réalité cette main des hémiplégiques soit à d'autres points de vue tout à fait différente de



Fig. 51. — Hémiplégie avec contracture, aspect succulent de la main. Celle-ci est uniformément engorgée, les creux et les reliefs ont disparu ; la différence entre cet aspect et l'état normal est frappante quand on compare la main hémiplégique avec celle de l'aide qui la maintient.

la main succulente décrite par Marinesco chez les syringomyéliques ; dans l'hémiplégie d'ailleurs, comme dans la syringomyélie, la peau de la main et des doigts est amincie, luisante, sa coloration est rouge ou violacée ; ces troubles vaso-moteurs sont beaucoup plus prononcés l'hiver, lorsque la main du malade est exposée au froid, que lorsque la température ambiante est plus chaude. Au pied on peut trouver des phénomènes analogues, mais beaucoup moins accentués.

En outre, du côté de la peau et de ses annexes il faut signaler parfois un état de sécheresse, de desquamation assez prononcées, un état strié avec friabilité des ongles ; quelquefois les poils se cassent facilement ou tombent du côté paralysé. Brissaud (2) a publié le cas bien curieux d'un hémiplégique à droite qui, quelques heures après l'ictus, présentait une *canitie* très marquée de toute la moitié droite de la chevelure : la ligne de séparation avec les cheveux restés dans leur coloration normale était tout à fait médiane ; quant aux favoris, ils n'avaient pas changé de couleur.

Il devrait être fait mention, dans ce chapitre, des *escarres* qui, chez certains hémiplégiques, constituent une complication redoutable ; mais il en est question dans l'article consacré à l'*hémorragie cérébrale* ; nous y renverrons le lecteur.

Il existe quelques observations dans lesquelles on a signalé des

(1) Gilbert et Garnier, De la main succulente dans l'hémiplégie (*Soc. de biol.*, 5 juin 1897).

(2) Brissaud, Sur un cas de canitie unilatérale subite chez un apoplectique (*Progrès méd.*, 1897).

relations de cause à effet entre l'hémiplégie et le zona ou des éruptions furonculeuses ; ce sont là, en tout cas, des cas rares.

Un autre ordre de faits très intéressant consiste dans l'influence qu'exerce l'hémiplégie sur la *localisation d'éruptions cutanées diverses* survenues postérieurement à l'hémiplégie. Dans un certain nombre de cas on voit l'éruption se faire sur le côté hémiplégique en respectant la peau du côté sain ; il en était ainsi pour un cas de vaccine (Féré), pour deux cas de furonculose (Mattignon, Étienne) (1), pour un cas de pemphigus (Étienne), pour un cas d'acné (Étienne). Mais on ne saurait accepter cette localisation comme une règle absolue, car il existe des faits contraires dans lesquels l'éruption ne siège pas sur le côté hémiplégique, mais bien sur le côté sain ; on peut citer, dans cet ordre d'idées, les observations de Charmeil dans l'hémiplégie infantile, de Thibierge, de Raviart et Tonnel qui, chez un vieil hémiplégique, ont vu la variole se localiser du côté sain. — D'après ce qui vient d'être dit, on concevra aisément qu'il est actuellement impossible de donner la raison de faits aussi opposés ; ce que l'on ne peut nier, c'est que l'hémiplégie, dans un certain nombre de cas, exerce une action trophique évidente sur la localisation de différentes éruptions.

Parmi les troubles trophiques constatés chez les hémiplégiques, il faut encore citer l'*adipose* du tissu conjonctif sous-cutané des membres paralysés ; dans un cas de ce genre, Landouzy (2) a trouvé que l'épaisseur de la peau de la cuisse était, du côté paralysé, de 6 millimètres, tandis que du côté sain elle n'était que de 3 millimètres. — D'ailleurs, indépendamment de cette adipose locale, on constate assez fréquemment, chez les hémiplégiques anciens, une adipose générale qui se conçoit aisément si on réfléchit que ces malades, pouvant à peine marcher, sont hors d'état de prendre de l'exercice et de se livrer à aucune occupation active.

L'*œdème* a été quelquefois signalé sur les membres du côté paralysé à l'exclusion de ceux du côté sain [Gombault (3), Hare (4), etc...] ; j'en ai moi-même observé plusieurs cas ; il s'agissait toujours de malades porteurs d'une affection rénale ou cardiaque qui était la cause primordiale de l'œdème ; quant aux raisons pour lesquelles cet œdème se localise au côté frappé d'hémiplégie, elles sont de deux sortes : d'une part la position déclive et permanente dans laquelle se

(1) G. Étienne, Localisation élective des éruptions cutanées sur le côté intéressé par une affection nerveuse unilatérale d'origine centrale (*Presse méd.*, 10 septembre 1898).

(2) L. Landouzy, De l'adipose du tissu conjonctif sous-cutané des membres atteints d'atrophie musculaire deutéropathique (*Revue de méd. et de chir.*, 1878, p. 11).

(3) Gombault, *Arch. de méd. expér.*, 1892, p. 295.

(4) Hare, A report of a case of unusual œdema in hemiplegia (*Journ. of nerv. and ment. dis.*, mars 1898).

trouve le côté paralysé joue un rôle important; il suffit, en effet, d'examiner quelques hémiplégiques confinés au lit pour constater qu'ils sont plus ou moins inclinés sur le côté paralysé; d'autre part, il faut faire jouer un rôle, dans la localisation de l'œdème, à l'influence même exercée par l'hémiplégie sur les tissus, action atonique, insuffisance vaso-motrice; nous ignorons quel est au juste le mécanisme mis en œuvre, le fait seul est certain, et, pour ma part, j'ai pu dans un cas, avec l'aide de mon interne Crouzon, m'assurer qu'un œdème localisé au côté hémiplégique persistait, malgré les précautions qu'on avait prises pour que ce côté paralysé ne fût pas dans une position déclive; l'influence directe de la lésion cérébrale sur la circulation intime des tissus du côté paralysé était donc ici tout à fait indiscutable.

La *pression sanguine* se montre ordinairement abaissée dans les membres du côté paralysé, ainsi que l'ont établi les recherches de Féré (1), de Villard (2), de Sicard et Guillain (3) et de leur élève Tixier (4); sur 22 hémiplégiques examinés, Sicard et Guillain ont constaté ce fait 19 fois. Cette diminution de la pression sanguine est généralement de 2 à 4 centimètres de mercure par rapport aux membres du côté sain, mesurée avec le sphygmomanomètre de Potain. Ce phénomène est attribué, par la majorité des auteurs, à des troubles vaso-moteurs d'origine cérébrale.

A côté de ces troubles de la pression sanguine, il convient de dire quelques mots des modifications de la composition du sang dans les vaisseaux des membres paralysés. Penzoldt (5) avait déjà constaté que chez les vieux hémiplégiques on trouve, dans le côté paralysé, un plus grand nombre de globules rouges que du côté sain, probablement, pensait-il, parce qu'il existe chez ces malades une difficulté dans l'écoulement du sang veineux du côté paralysé et aussi de ce côté une plus forte transpiration cutanée. Sicard et Guillain (6) ont trouvé du côté hémiplégié une *hyperglobulie* constante, parfois accompagnée d'*hyperleucocytose*; ces auteurs ont en outre noté dans le sang l'existence de granulations abondantes distinctes des hématoblastes souvent réunies en amas et qui seraient en rapport

(1) Ch. Féré, Rapports qui existent chez les hémiplégiques entre l'atrophie musculaire, la température locale des membres et la pression sphygmomanométrique (*Soc. de biol.*, 1888). — 2e communication (*Soc. de biol.*, janvier 1893).

(2) Villard, Les modifications de la pression artérielle dans les membres hémiplégiés (*Province méd.*, 14 janvier 1893).

(3) Sicard et Guillain, Hypotension artérielle dans la maladie de Parkinson, etc. (*Soc. méd. des hôp.*, 5 mai 1899).

(4) Tixier, Contribution à l'étude de la pression artérielle, etc. Thèse de Paris, juillet 1899.

(5) Penzoldt, Einiges über Blutkörperchenzählungen in Krankheiten (*Berlin. klin. Wochenschr.*, 1881, p. 457).

(6) Sicard et Guillain, Recherches hématologiques dans quelques maladies du système nerveux (*Congrès de méd. de Lille*, 1899).

avec la destruction des globules blancs, peut-être sous la dépendance de troubles pigmentaires ou vaso-moteurs chroniques.

**Troubles psychiques**. — Tous les hémiplégiques sont loin d'être également atteints au point de vue mental; il en est même qui ne présentent aucun trouble de ce genre ; un des plus grands savants dont s'honorent les sciences biologiques était hémiplégique et cela ne l'a pas empêché de faire d'admirables découvertes. Ce fait est d'ailleurs, à tous égards, exceptionnel. En général, les hémiplégiques présentent certaines modifications de l'état mental, parfois à peine indiquées, parfois très prononcées et allant jusqu'à l'aliénation.

Les troubles de la *mémoire* sont parmi les plus fréquents ; un certain nombre d'hémiplégiques sont incapables de rapporter exactement la date du début de leur hémiplégie ainsi que les principales circonstances de l'accident. Cette diminution de la mémoire semble être surtout marquée pour les faits nouveaux : le souvenir des faits anciens serait relativement mieux conservé ; ici encore il y a de grandes différences suivant les individus. Ce qui est certain, c'est que le souvenir des choses abstraites, notamment des dates, est tout particulièrement altéré ; enfin on connaît des cas tels que ceux étudiés par Fournier et par Pick sous le nom d' « ictus amnésique » dans lesquels survient, concurremment avec l'hémiplégie, une amnésie subite et presque totale. J'ai moi-même observé des cas de ce genre et dans l'un d'eux l'autopsie ne révéla de lésion que dans la couche optique d'un côté ; encore cette lésion ne dépassait-elle guère le volume d'un pois.

Les troubles de l'*attention* sont également assez fréquents; les malades ne remarquent plus rien et éprouvent à fixer leur esprit une véritable difficulté.

La *perception* est également altérée ; les médecins ne s'en rendent que trop compte lorsqu'ils veulent procéder à un examen méthodique de certains hémiplégiques ; c'est souvent une rude besogne de leur faire comprendre comment ils doivent se prêter aux investigations même les plus simples.

La déchéance intellectuelle peut être plus prononcée encore, et il n'est pas rare de voir les vieux hémiplégiques tomber dans un état de *démence* plus ou moins complète; souvent même le *gâtisme* se joint à la démence.

Dans toute la description qui précède, il a été uniquement question de phénomènes de déchéance intellectuelle ; mais on peut, quoique beaucoup plus rarement, observer chez les hémiplégiques par lésion cérébrale en foyer des troubles psychiques d'un autre genre, relevant de l'aliénation mentale. On observera, par exemple, des phénomènes d'*excitation*, de *délire* plus ou moins bruyant (on devra alors se méfier de la présence d'albumine dans l'urine) ; dans quelques cas il existe de véritables *hallucinations* tactiles ou sensorielles qui parfois se localisent au côté hémiplégique (Régis).

Chez certains malades les troubles d'aliénation mentale sont encore plus nettement caractérisés; les plus ordinairement observés sont plutôt de tendance *mélancolique;* ils vont quelquefois jusqu'aux idées et même aux tentatives de suicide. Il est plus rare, mais non inouï, que les hémiplégiques aient des idées de persécution.

On doit d'ailleurs, pour se rendre un compte exact de ce que sont les manifestations d'aliénation mentale des hémiplégiques, être bien persuadé de cette notion, très justement mise en lumière par Magnan, que chez des héréditaires qui n'avaient jusque-là présenté aucun trouble psychique bien notable, l'apparition de l'hémiplégie peut être l'occasion du début et du développement d'une psychose d'intensité plus ou moins prononcée, qui empruntera ses principaux éléments bien plus au fonds neuropathique du malade lui-même qu'à la lésion en foyer qui tient sous sa dépendance l'hémiplégie, cette lésion ne jouant guère par rapport à la psychose qu'un rôle de déclenchement.

Au point de vue *moral*, les troubles observés chez les hémiplégiques ne sont pas moins variés que les troubles intellectuels; c'est ainsi que le caractère de ces malades est souvent profondément modifié; non seulement ils sont grognons, et même parfois hargneux, mais en général leur irascibilité est fort augmentée. Peut-être y a-t-il lieu à ce propos d'établir entre les malades d'hôpital et ceux de la ville une distinction; il est certain que les hémiplégiques de la seconde catégorie ont infiniment plus mauvais caractère que ceux des établissements hospitaliers.

Dans quelques cas on peut observer chez les hémiplégiques des manifestations plus ou moins graves de perversion morale : masturbation, attentats à la pudeur de nature variée; le plus souvent ces perversions sont associées à un certain état de démence, quelquefois elles sont isolées.

Avant de clore cette description, nous tenons à répéter encore une fois que s'il est vrai que ces différents troubles psychiques peuvent s'observer dans l'hémiplégie, il est loin d'en être ainsi dans la majorité des cas où l'on ne constate guère qu'un léger degré d'affaiblissement de l'intelligence.

Une autre manifestation morbide bien singulière, qui se voit assez souvent dans l'hémiplégie, c'est le *rire* et le *pleurer spasmodiques*; observée par différents auteurs, notamment par Oppenheim et par Bechterew, cette manifestation a été particulièrement étudiée en France par Brissaud qui, entre autres publications, lui a consacré une très remarquable leçon (1). — Le phénomène consiste en ce que le malade, dont l'intelligence est peu ou pas affectée, se trouve entraîné malgré lui, en en ayant conscience, soit à rire d'une façon tout à

(1) Brissaud, Sur le rire et le pleurer spasmodiques (*Leçons sur les mal. nerv.*, 1895, p. 446.

fait immodérée et vraiment risible elle-même, soit à pleurer (fig. 52). Et cela sans raison valable : la moindre plaisanterie, le mot seul « rire » suffisent à mettre en branle cette hilarité inconsidérée, et il y a certains de ces malades qu'il suffit de regarder pour les faire pleurer. Il est bien entendu qu'il ne s'agit pas là de ce rire niais ou de ces pleurs qui appartiennent aux états de démence; les hémiplégiques dont il est ici question ont conservé plus ou moins intacte leur intelligence : c'est leur émotivité qui présente ces troubles si prononcés. — En dehors de ces faits, je signalerai, chez certains hémiplégiques, une gaieté d'humeur assez singulière, cette « hémiplégie joviale » ne s'accompagnant d'ailleurs nullement de démence ni de troubles psychiques expliquant la tendance qu'ont ces malades à plaisanter. — Pour en revenir au rire et au pleurer spasmodiques, Brissaud pense que ce symptôme est en relation avec une lésion du segment antérieur (faisceau psychique) de la capsule interne.



Fig. 52. — Homme présentant le syndrome de la paralysie pseudo-bulbaire avec « pleurer spasmodique ». Dès qu'on lui adressait la parole, il se mettait à pleurer et ouvrait alors la bouche d'une façon démesurée. La femme de ce malade lui ayant apporté une pêche, il la mangea si maladroitement qu'il avala le noyau et mourut étouffé avant qu'on eût pu le secourir.

Parmi les troubles mentaux des hémiplégiques, il conviendrait de citer ceux qui atteignent la faculté du langage, mais comme dans ce Traité un article spécial a été réservé à l'*aphasie*, nous y renvoyons le lecteur. Nous tenons cependant à faire remarquer que si l'aphasie est fréquente chez les hémiplégiques droits, les *troubles du langage* sont loin d'être rares chez les hémiplégiques gauches (non gauchers). D'après une communication que j'ai faite à la Société médicale des hôpitaux (9 avril 1897) en collaboration avec Kattwinkel, sur 50 hémiplégiques gauches nous avons noté 25 fois l'existence de troubles permanents de la parole, et 16 fois des troubles passagers, soit au total 82 p. 100 de troubles de la parole dans l'hémiplégie gauche (chez des droitiers); ces troubles de la parole sont d'ailleurs le plus souvent purement dysarthriques, la notion même du mot n'étant pas atteinte.

**DIAGNOSTIC.** — Le diagnostic de l'hémiplégie organique par rapport aux manifestations hémiplégiques d'affections non organiques du système nerveux est parfois environné de grandes difficultés.

*Hémiplégie hystérique.* — Celle-ci est relativement fréquente, puisque sur 26 paralysies hystériques Landouzy (1) compte 17 hémiplégies. Briquet et un bon nombre d'auteurs ont également étudié cette manifestation de la grande névrose, mais l'hémiplégie hystérique est surtout connue dans ses caractères essentiels depuis les travaux de Charcot et de ses élèves, notamment de P. Richer (2); dans une thèse de Lyon (1894), Bardonnet a fait un exposé très complet de nos connaissances sur cette affection.



Fig. 53. — Hémiplégie hystérique à droite. Le malade marchant avec des béquilles traîne derrière lui son membre inférieur paralysé. (Cliché de la collection Charcot.) Il s'agit d'un des malades sur lesquels le professeur Charcot avait basé sa description de l'hémiplégie hystérique.

L'hémiplégie hystérique est ordinairement une paralysie flasque dans laquelle les réflexes tendineux sont le plus souvent normaux, quelquefois exagérés, rarement abolis; les réflexes cutanés sont souvent diminués ou abolis. Quant à la contractilité électrique, elle est conservée.

La démarche de l'hémiplégique hystérique est souvent caractérisée par ce fait, mis en lumière par Charcot, que le malade traîne après lui sa jambe paralysée et ne la porte pas en avant par un mouvement de circumduction comme les hémiplégiques par lésion organique (fig. 53).

Un point qui a fait l'objet de nombreuses controverses est la participation de la face à la paralysie des membres. Todd, en 1856, avait fait remarquer que la conservation de la motilité dans les muscles de la face coïncidant avec l'hémiplégie des membres était un indice en faveur de la nature hystérique de cette paralysie. Charcot (1887) avait admis cette manière de voir et déclaré que la paralysie faciale hystérique n'existait pas. Il avait notamment, pour soutenir cette opinion, mis à profit la description que Brissaud et Marie avaient donnée de l'hémispasme glosso-labié des hystériques et soutenu que les troubles moteurs observés quelquefois à la face chez les hystériques hémiplégiques étaient de nature spasmodique et non paralytique. Depuis lors, cependant, des cas de paralysie vraie de la face chez des hystériques hémiplégiques ont été publiés par Chantemesse, par Ballet, etc...; c'est donc une manifestation rare, mais qu'il est cependant possible d'observer.

Un autre caractère de l'hémiplégie hystérique, caractère de grande

(1) Landouzy, Traité de l'hystérie, 1846.
(2) P. Richer, Étude clinique sur l'hystéro-épilepsie.

valeur, vu sa fréquence, est la coïncidence d'une hémianesthésie sensitivo-sensorielle siégeant du même côté que la paralysie et caractérisée par la disparition de la sensibilité générale dans tous ses modes (attouchement, piqûre, température); les muqueuses participent à cette hémianesthésie; leurs réflexes sont, comme les réflexes cutanés, abolis ou diminués; la sensibilité musculaire et articulaire est également disparue ou diminuée; les malades ne perçoivent que très imparfaitement la position de leurs membres. Si les troubles de la sensibilité existent dans le plus grand nombre des cas d'hémiplégie hystérique, il ne faudrait cependant pas croire qu'ils se présentent eux-mêmes toujours sous la forme hémiplégique; ils revêtent quelquefois une disposition en plaques ou encore cette disposition en manchon ou en gigot spécialement étudiée et décrite par Charcot. On a signalé aussi des cas très rares dans lesquels on aurait observé une hémianesthésie cutanée du côté opposé à l'hémiplégie. — Pour les sens spéciaux, ceux du goût, de l'ouïe, de l'odorat sont plus ou moins affectés; quant aux troubles du sens de la vue, ils sont fréquents et ont été minutieusement étudiés. L'amaurose est rare, l'amblyopie fréquente, soit seulement pour l'œil du côté paralysé, soit pour les deux yeux, mais avec une prédominance pour l'œil du côté paralysé. Il en est de même du rétrécissement du champ visuel s'accompagnant le plus souvent d'une achromatopsie plus ou moins complète.

Le mode de début de l'hémiplégie hystérique peut être différent suivant les cas; tantôt il est lent et progressif : la paralysie est précédée par un engourdissement des membres et ceux-ci ne perdent leur motilité qu'au bout de quelques jours; tantôt, au contraire, le début est tout à fait brusque, et peut même s'accompagner d'apoplexie, et dans ces cas le diagnostic avec une hémiplégie d'origine organique est extrêmement difficile. Cependant on parviendra le plus souvent à le faire en tenant compte des caractères qui viennent d'être signalés et, pour ce qui est de l'apoplexie, en ayant présente à l'esprit cette remarque d'Achard que, dans l'hystérie à forme apoplectique on n'observe jamais ni la respiration stertoreuse, ni le visage congestionné et vultueux qui accompagnent si souvent l'apoplexie par lésion organique du cerveau.

On a donné aussi comme caractère distinctif de l'hémiplégie hystérique l'absence d'aphasie; il est certain que l'aphasie vraie ne se voit pas dans l'hémiplégie hystérique; il ne faudrait pas croire cependant que celle-ci soit tout à fait indemne de troubles du langage, mais ceux-ci sont d'un autre genre que l'aphasie vraie (motrice ou sensorielle), car ils appartiennent au bégaiement ou au mutisme qui, comme on le sait, sont des manifestations assez fréquentes dans l'hystérie.

Enfin l'étiologie peut apporter des éléments intéressants pour la

solution du problème. Bien qu'il y ait des exceptions, on peut dire que l'hémiplégie hystérique est plus fréquente dans l'adolescence et dans la première moitié de la période adulte que dans un âge avancé. Les antécédents nerveux héréditaires sont fréquents et graves; les malades eux-mêmes avaient donné antérieurement des signes indiscutables de nervosité et d'émotivité. — Très souvent, l'hémiplégie hystérique débute à l'occasion d'une forte émotion ou d'un traumatisme (hystéro-traumatisme, et chez des individus soumis à une intoxication chronique (plomb, alcool, sulfure de carbone, etc...). La durée de cette affection est essentiellement variable et dépend de bien des facteurs; on en a vu persister pendant dix ans et plus; en général elle ne dépasse guère quelques mois, lorsqu'elle est convenablement traitée, c'est-à-dire lorsque le malade est placé dans les conditions les plus favorables pour sa guérison. Un fait important à noter au point de vue de la marche de l'hémiplégie hystérique, c'est que, quelle que soit sa durée, elle ne s'accompagne presque jamais de contracture. L'évolution de cette affection est sujette à de nombreuses alternatives d'aggravation ou d'amélioration.

Babinski, dans une série de publications, a fait connaître plusieurs signes nouveaux, entre autres le phénomène des orteils décrit plus haut, qui permettent, selon lui, de distinguer l'hémiplégie organique de l'hémiplégie hystérique.

Nous extrayons d'un travail récent (1) un tableau résumant les caractères relatifs aux troubles de motilité, appelés par Babinski *caractères intrinsèques*, qui distinguent ces deux espèces d'hémiplégie.

| *Hémiplégie organique.* | *Hémiplégie hystérique.* |
|---|---|
| 1° La paralysie est limitée à un côté du corps. | 1° La paralysie n'est pas toujours limitée à un côté du corps. Cette remarque s'applique particulièrement à la paralysie de la face, où les troubles sont généralement bilatéraux. |
| 2° La paralysie n'est pas systématique. Si, par exemple, à la face les mouvements unilatéraux sont très affaiblis, l'impotence apparaît aussi avec netteté du côté de l'hémiplégie pendant l'exécution des mouvements bilatéraux synergiques. | 2° La paralysie est parfois systématique: il en est presque toujours ainsi à la face. Par exemple, les mouvements unilatéraux de la face peuvent être complètement abolis, tandis que les muscles du côté de l'hémiplégie fonctionnent normalement pendant l'exécution des mouvements bilatéraux synergiques. |
| 3° La paralysie atteint les mouvements | 3° Les mouvements volontaires incons- |

(1) J. Babinski, Diagnostic différentiel de l'hémiplégie organique et de l'hémiplégie hystérique (*Gazette des hôpitaux*, 5 et 8 mai 1900). Bien que ces travaux de M. Babinski aient paru lorsque le présent article était entièrement rédigé (octobre 1899) et imprimé, nous avons, vu leur importance, estimé que nous ne pouvions nous dispenser de les mentionner ici.

| | |
|---|---|
| volontaires conscients, ainsi que les mouvements volontaires inconscients ou subconscients ; de là résultent les deux phénomènes que j'ai dénommés l'un *signe du peaucier*, l'autre *flexion combinée de la cuisse et du tronc*. | cients ou subconscients ne sont pas troublés ; de là résulte l'absence du signe du peaucier, ainsi que l'absence de la flexion combinée de la cuisse et du tronc. |
| 4º La langue est en général légèrement déviée du côté de la paralysie. | 4º La langue est parfois légèrement déviée du côté de la paralysie, mais la déviation de la langue peut aussi être très prononcée, ou encore s'opérer du côté opposé à la paralysie. |
| 5º Il y a, principalement au début, de l'*hypotonicité musculaire*, qui peut se traduire à la face par de l'abaissement de la commissure, de l'abaissement du sourcil, etc., et au membre supérieur par le phénomène que j'ai appelé *flexion exagérée de l'avant-bras*. | 5º Il n'y a pas d'hypotonicité musculaire. Quand il existe de l'asymétrie faciale, on peut reconnaître qu'elle est due, non à de l'hypotonicité musculaire, mais à du spasme ; le signe de la flexion exagérée de l'avant-bras fait défaut. |
| 6º Les réflexes tendineux et les réflexes osseux sont souvent troublés dès le début ; ils peuvent être à ce moment abolis, affaiblis ou exagérés. Plus tard, ils sont presque toujours exagérés et il existe dans bien des cas de la trépidation épileptoïde du pied. | 6º Les réflexes tendineux et les réflexes osseux ne subissent pas de modification et la trépidation épileptoïde du pied fait défaut. |
| 7º Les réflexes cutanés sont généralement troublés. | 7º Les réflexes cutanés ne paraissent pas troublés. |
| Le réflexe abdominal et le réflexe crémastérien sont ordinairement, surtout au début, affaiblis ou abolis. | Le réflexe abdominal et le réflexe crémastérien sont ordinairement normaux. |
| Le mouvement réflexe des orteils consécutif à l'excitation de la plante du pied subit ordinairement une inversion dans sa forme ; les orteils, au lieu de se fléchir, s'étendent sur le métatarse. Ce signe, auquel j'ai donné la dénomination de *phénomène des orteils*, appartient à toutes les périodes de l'hémiplégie. | Le mouvement réflexe consécutif à l'excitation de la plante du pied ne subit pas d'inversion dans sa forme. Le phénomène des orteils fait défaut. |
| 8º La forme de la contracture a un aspect particulier et ne peut être reproduite par une contraction volontaire des muscles. | 8º La forme de la contracture peut être reproduite par une contraction volontaire des muscles. |
| 9º L'évolution est régulière ; la contracture succède à la flaccidité ; l'amélioration est progressive ; la paralysie n'est pas sujette à des alternatives en bien et en mal. | 9º L'évolution est capricieuse ; la paralysie peut rester indéfiniment flasque, comme elle peut aussi être spasmodique dès le début : les phénomènes spasmodiques s'associent parfois, surtout à la face, aux phénomènes paralytiques. Les troubles sont susceptibles de s'atténuer et de s'aggraver alternativement à plusieurs reprises, de se modifier rapidement dans leur intensité ainsi que dans leur forme, de présenter des rémissions transitoires pouvant ne durer que quelques instants. |

Le *signe du peaucier* consiste en ce que, dans certains actes où le muscle peaucier entre en jeu, en particulier dans l'ouverture de la bouche, la contraction de ce muscle est plus énergique du côté sain que du côté paralysé (fig. 54).

Voici en quoi consiste la *flexion combinée de la cuisse et du tronc*. Lorsque, étendu sur un plan résistant horizontal, dans le décubitus dorsal, les bras croisés sur la poitrine, le malade fait un effort pour se mettre sur son séant, du côté paralysé la cuisse présente un mouvement de flexion sur le bassin et le talon se détache du sol, tandis que, du côté opposé, le membre inférieur reste immobile, ou

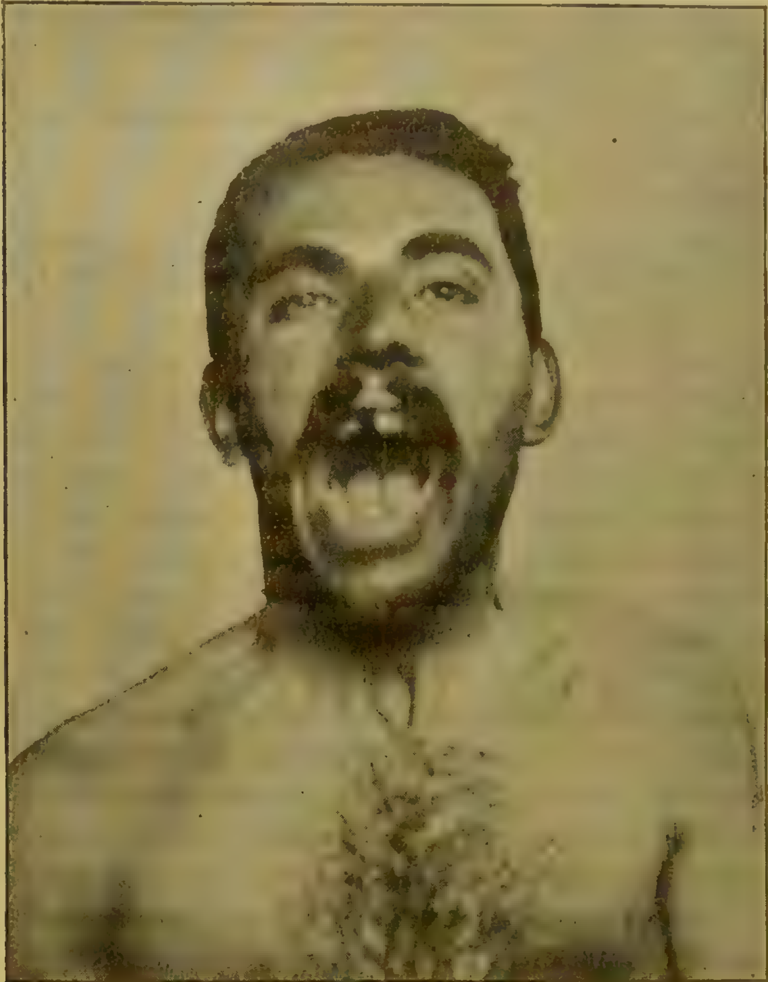


Fig. 54. — Homme atteint d'hémiplégie gauche, à qui on a commandé d'ouvrir fortement la bouche, de manière à faire contracter les muscles au maximum. On remarquera que le peaucier fait une saillie très notable à droite (côté sain), tandis qu'à gauche (côté hémiplégique) on ne le voit presque pas se contracter. (Cliché de la *Gazette des hôpitaux* ; photographie d'après nature).

que la flexion de la cuisse et le soulèvement du talon n'apparaissent que plus tardivement et sont bien moins marqués qu'au membre atteint de paralysie. Ce mouvement se reproduit et peut être plus ou moins accentué que dans l'acte précédent, quand le malade, après s'être mis sur son séant, porte le tronc en arrière pour reprendre la position primitive (fig. 55).

Dans certains cas d'hémiplégie organique, principalement dans l'hémiplégie récente, flasque, lorsqu'on imprime à l'avant-bras placé

en supination un mouvement passif de flexion sur le bras et qu'on cherche à appliquer ainsi ces deux segments du membre supérieur l'un sur l'autre, aussi fortement qu'il est possible de le faire sans

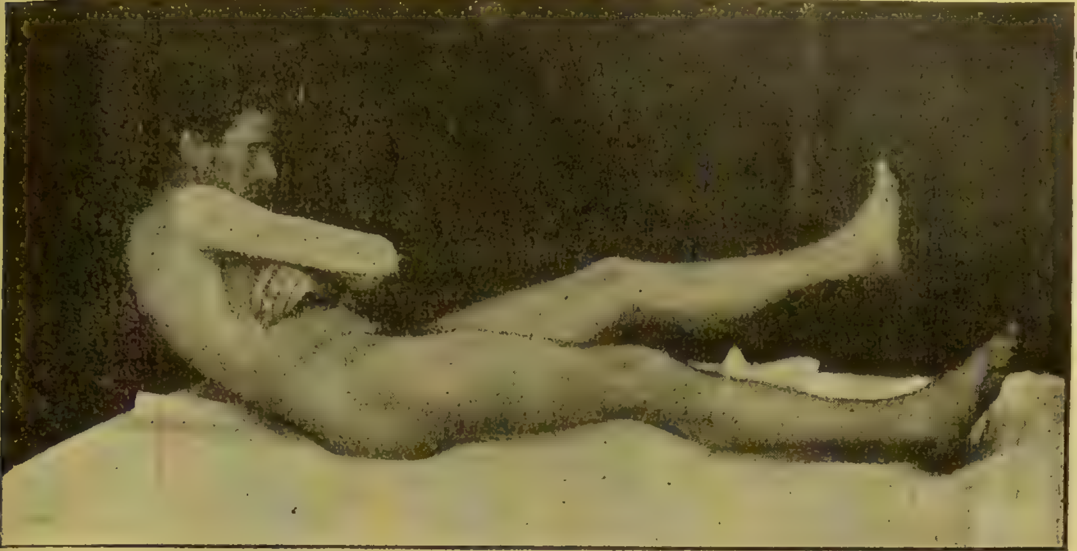


Fig. 55. — Homme atteint d'hémiplégie gauche, à qui on a dit de se relever, alors qu'il était couché sur le dos. On voit se produire du côté paralysé la flexion de la cuisse sur le bassin et le détachement du talon. (Cliché de la *Gazette des hôpitaux*; photographie d'après nature).

provoquer de douleur et en déployant des deux côtés la même énergie, on constate que le degré de flexion est plus grand du côté paralysé. C'est là le phénomène de la *flexion exagérée de l'avant-bras*.

Babinski fait remarquer que, comme chez des sujets sains, il peut y avoir à cet égard une légère différence entre les deux côtés; ce phénomène n'a de valeur que s'il est très net (fig. 56).

Babinski insiste sur l'attitude de la main et des doigts, la *griffe particulière* qu'on observe dans bien des cas d'hémiplégie organique et qui est la conséquence de la contracture. Il fait remarquer d'abord que, même lorsque la contracture est intense, on peut faire exécuter aux doigts quelques mouvements passifs et glisser facilement sa propre main entre les doigts et la paume de la main du malade. Si alors on cherche à porter celle-ci dans l'extension, on éprouve une résistance qui donne l'impression d'un obstacle doué d'élasticité et animé d'une légère trépidation; de plus, pendant que la main s'étend sur l'avant-bras, les phalanges se fléchissent les unes sur les autres et sur les métacarpiens et viennent serrer la main de l'observateur. Il résulte de ces diverses perceptions une sensation d'ensemble que l'on a très nettement à l'examen de la plupart des malades atteints d'hémiplégie organique spasmodique, à condition que la paralysie du membre supérieur soit assez marquée. Rien de pareil dans l'hémiplégie hystérique.

*Paralysie agitante.* — La maladie de Parkinson peut quelquefois simuler l'hémiplégie par lésion cérébrale en foyer; on sait en effet que cette affection débute en général par les membres d'un côté du



Fig. 56. — Homme atteint d'hémiplégie droite au cinquième jour. La flexion passive du membre supérieur dans l'articulation du coude est beaucoup plus complète du côté droit paralysé que du côté gauche sain. (Cliché de la *Gazette des hôpitaux*; photographie d'après nature.

corps et s'accompagne de sensations de raideur musculaire qui font que certains malades s'imaginent être réellement paralysés d'un côté: si dans ces cas le tremblement est peu prononcé, on comprend qu'à un examen superficiel une erreur soit possible.

**Diagnostic de la lésion**. — On trouvera à l'article *Ramollissement cérébral* les principales indications sur les caractères qui permettent de distinguer pendant la vie l'hémorragie et le ramollissement cérébral, et quant aux autres lésions qui peuvent déterminer l'hémiplégie, nous les passons en revue dans le présent article, au chapitre *Étiologie*. Nous nous bornerons à insister ici sur l'importance, dans la production de l'hémiplégie chez les vieillards, de la lésion que nous décrivons à l'article *Hémorragie cérébrale* sous le nom de *foyers*

*lacunaires de désintégration*. En effet, on peut dire que c'est là la lésion qui, par excellence, détermine l'hémiplégie des vieillards, soit directement, soit secondairement, en préparant l'hémorragie cérébrale. Il y aurait lieu d'ailleurs, en se basant sur la connaissance de ces foyers lacunaires de désintégration, de distinguer nettement l'hémiplégie du vieillard et celle de l'adulte. Cette dernière, qui reconnaît presque toujours pour cause un ramollissement ou une hémorragie cérébrale, est beaucoup plus prononcée, s'accompagne plus souvent de contracture que l'hémiplégie du vieillard qui, elle, est généralement incomplète, susceptible d'amélioration et même de disparition, car elle reconnaît rarement pour cause (quelque paradoxal que cela puisse paraître) un ramollissement ou une hémorragie cérébrale, mais est due, dans la grande majorité des cas, aux foyers lacunaires de désintégration. — A propos de cette question de l'hémiplégie aux différents âges, nous signalerons encore ce fait que le vieillard montre infiniment moins de résistance que l'adulte aux grosses lésions du cerveau, notamment à l'hémorragie cérébrale ; lorsque celle-ci est un peu abondante, il y succombe presque à coup sûr, tandis que l'adulte supporte parfois de grosses lésions de ce genre et leur survit pendant de longues années.

**Diagnostic du siège de la lésion**. — C'est une des plus grandes difficultés de la clinique neurologique que de chercher à deviner la localisation des lésions dans les différents cas d'hémiplégie organique ; lorsqu'on y réussit, on doit s'avouer que l'on a été quelque peu favorisé par la chance, car nos connaissances actuelles sont encore bien insuffisantes et ne peuvent nous éviter des erreurs parfois grossières. Il ne faut donc attacher qu'une créance relative aux caractères différentiels indiqués par les auteurs pour distinguer le siège de la lésion dans l'hémiplégie, ces caractères n'ayant rien d'absolu.

Lorsque la lésion est *corticale*, on observe soit une monoplégie, soit des monoplégies associées, soit une hémiplégie ; dans ce cas, la paralysie peut être complète et une contracture plus ou moins intense se développe souvent dans la suite ; assez souvent il existe une anesthésie transitoire dans les membres paralysés ; l'épilepsie jacksonienne est loin d'être rare ; c'est même un des meilleurs signes des lésions corticales.

Quand la lésion siège dans le *centre ovale*, les symptômes peuvent être analogues aux précédents, mais les monoplégies sont moins fréquentes, l'épilepsie jacksonienne est plus rare.

Dans la *capsule interne*, les lésions produisent une hémiplégie plus complète, une contracture souvent très accentuée, l'aphasie est moins fréquente et moins accentuée que dans les formes qui précèdent, l'anesthésie est plus rare, mais quand elle existe elle serait plus marquée et plus durable.

La lésion des *noyaux gris centraux* s'accompagnerait pour le noyau

lenticulaire de troubles de la déglutition et de l'articulation, pour la couche optique de douleurs, d'anesthésie, d'amyotrophie et parfois de mouvements choréiformes.

Dans les lésions du *pédoncule*, de la *protubérance* et du *bulbe*, on peut observer une hémiplégie très prononcée; il n'existe pas d'aphasie, mais parfois de la dysarthrie qui peut simuler de très près l'aphasie. Le phénomène le plus caractéristique consiste dans la présence d'une des formes d'hémiplégie alterne que nous avons étudiées plus haut avec quelque détail. Souvent, dans les cas de lésion de la protubérance et du bulbe, on voit se produire des troubles de la déglutition ; parfois même les malades bavent, ne pouvant avaler leur salive. Assez souvent aussi on note des troubles de la respiration, ou des modifications du pouls consistant dans l'augmentation du nombre et dans la faiblesse des pulsations. Parfois il existe un pouls lent permanent. Quelquefois, dans les cas rapidement mortels, on constate une élévation considérable de la température. Les éblouissements, les vertiges s'observent aussi chez certains malades, surtout lorsque les voies cérébelleuses sont englobées dans la lésion.

L'hémiplégie peut être due à une altération de la *moelle* ; dans ce cas ses caractères sont en général assez différents de ceux présentés par l'hémiplégie d'origine cérébrale pour qu'on ne risque pas de confondre ces deux formes d'hémiplégie. Le plus souvent cette hémiplégie spinale s'accompagne du syndrome de Brown-Séquard, c'est-à-dire : 1° d'une hyperesthésie au toucher, au chatouillement, à la douleur et à la température du côté de la lésion : 2° du côté opposé à la lésion, d'une anesthésie dans les parties correspondantes à celles qui sont paralysées de l'autre côté : cette anesthésie n'exclut pas la perception des plus légers attouchements, tandis que la sensibilité à la douleur et à la température est entièrement abolie ou diminuée et ne donne que des sensations de contact.

Au point de vue de la localisation de la *paralysie motrice* dans les différents groupes musculaires Mann (1), admet qu'elle est très analogue dans l'hémiplégie spinale et dans l'hémiplégie cérébrale ; ce sont surtout les « raccourcisseurs » du membre inférieur qui sont paralysés, tandis que les « allongeurs » ne sont pas paralysés ou reprennent assez rapidement leurs fonctions.

Mann distingue, suivant le siège de la lésion, quatre aspects à cette paralysie motrice :

*a*. Quand la lésion siège au-dessus des centres médullaires des nerfs brachiaux, c'est-à-dire au-dessus du renflement cervical, on observe une paralysie des deux extrémités du même côté avec contracture et exagération des réflexes tendineux, sans modification notable de l'excitabilité électrique.

(1) Mann, Klinische und anatomische Beiträge zur Lehre von der spinalen Hemiplegie (*Deutsche Zeitschr. für Nerv.*, 1897, t. X, fasc. 1 et 2).

*b.* Quand la lésion siège au niveau du renflement cervical, il se produit une paralysie flasque avec atrophie du bras et réaction de dégénération combinée à une paralysie spasmodique du membre inférieur.

*c.* Lorsque la lésion siège au-dessous du renflement cervical, il n'existe plus à proprement parler d'hémiplégie, mais une hémiparaplégie spinale.

Auprès de ces formes il convient de citer celle qu'ont étudiée Hanot et Meunier (1) et dont Brissaud (2) a confirmé l'existence, l'*hémiplégie spinale bilatérale*, notamment dans les cas de paraplégie syphilitique ; « la paraplégie syphilitique sensitivo-motrice bilatérale étant quelquefois, dit Brissaud, une double hémiparaplégie motrice avec double hémianesthésie croisée.

Quant à l'étiologie de l'hémiplégie spinale, elle est fort variée ; la syphilis joue un rôle important, ainsi que les traumatismes et les lésions du rachis ; la syringomyélie peut également donner lieu à ce symptôme, ainsi que la sclérose en plaques, du moins d'après Oppenheim.

**ÉTIOLOGIE.** — L'hémiplégie peut survenir sous l'influence des causes les plus diverses, et nul ne saurait prétendre à dresser une énumération complète de celles-ci. Ces causes sont susceptibles d'être classées en un certain nombre de catégories, mais, pour se faire une idée nette de l'étiologie de l'hémiplégie, il convient de bien se pénétrer de cette notion que les lésions des centres moteurs ou des voies motrices, tant dans le cerveau que dans ses annexes, sont très rarement primitives ; le plus souvent ces lésions sont consécutives à une altération des vaisseaux sanguins. Il s'ensuit que l'un des éléments les plus importants de l'étiologie de l'hémiplégie sera constitué par la série des lésions vasculaires des centres nerveux.

*Lésions du cœur et des vaisseaux.* — Ce chapitre devrait, vu son importance, avoir dans cet article un développement considérable, mais cela nous conduirait à d'incessantes redites ; nous renverrons le lecteur aux passages consacrés dans le chapitre, *Étiologie de l'hémiplégie*, aux *infections* et aux *intoxications*, et aussi aux chapitres *Hémorragie cérébrale*, *Ramollissement cérébral*, où l'influence et le mode d'action des lésions du cœur et des vaisseaux seront traités avec plus de détails. Nous signalerons seulement ici la possibilité d'observer cette hémiplégie transitoire, d'origine cardiaque, sur laquelle Achard et Lévi (3) ont appelé l'attention ; il s'agirait de malades atteints d'une affection cardiaque plus ou moins développée

(1) Hanot et Meunier, *Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière*, t. IX, 1896.
(2) Brissaud, Leçons sur les maladies nerveuses, 1899, p. 229.
(3) Achard et Lévi, Paralysies transitoires d'origine cardiaque (*Soc. méd. des hôpitaux*, 8 octobre 1897).

chez lesquels se produirait une hémiplégie qui durerait au plus quelques jours et serait due non pas à la production d'une lésion en foyer du cerveau, mais plutôt à une sorte d'intoxication des centres nerveux.

*Infections.* — Au cours de toutes ou presque toutes les infections, on peut voir survenir l'hémiplégie ; les *fièvres éruptives* notamment jouent, à cet égard, un rôle assez important, surtout chez les enfants, et j'ai autrefois insisté sur ce point ; mais dans le présent article il est exclusivement question de l'hémiplégie des adultes ; il n'y a donc pas lieu d'insister sur les méfaits de la rougeole, de la variole, de la scarlatine, etc. ; de même pour la *diphtérie* dont l'action dans ce sens est relativement assez fréquente ; de même encore pour la *coqueluche* qui détermine assez souvent l'hémiplégie, ainsi que le démontre un travail récent de Charles Leroux (1). — On a observé aussi un certain nombre de cas d'hémiplégie à la suite de l'*influenza*, de la *malaria*, de la *fièvre typhoïde*, etc.

Parmi les infections qui atteignent plus particulièrement les adultes, il en est quelques-unes dont l'étude, au point de vue de la production de l'hémiplégie, présente un intérêt spécial.

Les *maladies* dites *vénériennes* méritent une mention à part. Tambourer (de Moscou), Pitres (2), Bruns (de Hanovre) (3) ont publié des cas d'hémiplégie au cours de la *blennorragie*, probablement par suite de thrombose infectieuse des vaisseaux intracraniens. Mais c'est surtout la *syphilis* qui joue ici un rôle de première importance ; la fréquence de l'hémiplégie syphilitique est telle que depuis de longues années j'inculque à mes élèves la formule suivante qui se trouve bien rarement en défaut : « Tout individu atteint d'hémiplégie organique avant l'âge de cinquante ans, s'il n'est pas cardiaque, est syphilitique ».

L'hémiplégie syphilitique était connue des anciens auteurs ; elle a été surtout étudiée par Zambaco, Lancereaux, Fournier, Pitres, Gaudichier, Vabre, etc.

Sur 113 cas d'hémiplégie syphilitique, Gaudichier note que dans 63 cas l'hémiplégie siégeait à droite, dans 50 cas elle siégeait à gauche ; s'il existe une différence au point de vue du côté atteint, cette différence est donc tout à fait minime.

Quant à la fréquence même de l'hémiplégie syphilitique, elle est très grande, puisque Gaudichier en notait 113 fois l'existence sur un total de 376 observations de syphilis cérébrale.

D'après Fournier, en règle générale l'hémiplégie apparaît entre

(1) Ch. Leroux, Les paralysies de la coqueluche (*Journ. de clin. et de thérap.*, 1898, n° 13).

(2) Pitres, Accidents cérébraux dans le cours de la blennorragie (*Revue neurol.*, 1894, p. 441).

(3) L. Bruns, Ueber gonorrhoïsche Hemiplegie (*Neurol. Centralbl.*, 1895, p. 1167).

la sixième et la dixième année qui suit l'infection; il n'y a là rien d'absolu et cet accident peut être beaucoup plus tardif; il peut être aussi beaucoup plus précoce : on connaît par exemple une observation de Ménétrier (1) dans laquelle un jeune homme de vingt-six ans ayant eu un chancre au mois de novembre fut atteint d'hémiplégie droite dans le courant de janvier, c'est-à-dire au bout de deux mois.

L'hémiplégie syphilitique est, comme on pouvait le supposer, relativement plus fréquente chez les individus non soignés ou mal soignés de leur syphilis.

Elle frappe, comme beaucoup d'autres accidents syphilitiques, le sexe masculin avec une prédilection très marquée [337 hommes contre 39 femmes (Gaudichier).

L'hémiplégie syphilitique est susceptible d'être déterminée par des localisations fort diverses de la syphilis sur les centres nerveux; tantôt il s'agira d'ostéite syphilitique avec hyperostose des os du crâne, tantôt de méningite scléreuse ou gommeuse, tantôt d'encéphalite hyperplasique scléreuse, tantôt d'encéphalite gommeuse, d'une véritable gomme se comportant comme une tumeur cérébrale plus ou moins développée. — Ou bien ce sont, non plus les lésions du cerveau ou de ses enveloppes qui sont en jeu, mais bien celles des artères; suivant la prédominance des lésions, l'artérite est dite scléreuse ou gommeuse, leurs aboutissants communs sont l'hémorragie cérébrale et le ramollissement cérébral.

Quant au point de vue clinique, l'hémiplégie syphilitique présente ordinairement des caractères assez particuliers : elle est plus fréquente chez des individus n'ayant pas atteint la cinquantaine ; elle est généralement précédée de prodromes: ceux-ci consistent en étourdissements, vertiges, céphalée, et l'on connaît trop les caractères propres à cette dernière pour qu'il soit utile d'insister. Parfois encore ce sont des convulsions épileptiformes à caractère jacksonien qui précèdent l'hémiplégie et, par les paralysies passagères qu'elles produisent, préludent pour ainsi dire à l'établissement définitif de l'hémiplégie. — Assez souvent aussi des paralysies oculaires, et tout particulièrement celle de la troisième paire, ouvrent la scène morbide.

L'hémiplégie syphilitique peut encore, mais plus rarement, débuter d'une façon tout à fait brusque, par un véritable ictus.

Une fois installée, sa marche est variable suivant qu'un traitement suffisamment rapide et énergique arrive ou non à modifier les lésions cérébrales; lorsque celles-ci persistent, l'apparition d'une contracture très marquée est fréquente ; assez souvent aussi l'affaissement intellectuel est notable et progressif ; l'aphasie accompagne assez souvent l'hémiplégie syphilitique.

*Hémiplégie puerpérale.* — Chez la femme encore jeune, un élément

(1) Ménétrier, *Ann. de derm. et de syph.*, 1885.

tout spécial vient augmenter le pourcentage des cas d'hémiplégie : c'est la *puerpéralité*, dont l'influence dans ce sens a été particulièrement étudiée en France par Ménière (1828), puis par Charpentier (1872). Quincke (1), P. Müller, Knud Pontoppidan (2) en ont publié chacun plusieurs cas. Lafon (3) a consacré à ce sujet sa thèse inaugurale.

Parfois c'est pendant l'accouchement même que survient l'hémiplégie; le plus souvent, c'est dans les jours qui suivent, en pleine période puerpérale, et cela à la suite d'une thrombose ou d'une embolie, processus dont on connaît la fréquence pendant cette période. L'hémiplégie, suivant les cas, débute soit brusquement, soit d'une façon progressive; quelquefois elle s'accompagne de convulsions épileptiformes. Un fait à noter, c'est que l'hémiplégie d'origine puerpérale présente une tendance marquée à la guérison et parfois, ainsi que j'en ai vu des exemples et qu'en rapporte Quincke, cette guérison peut être tout à fait complète. Les lésions que l'on a trouvées à l'autopsie consistaient, suivant les cas, en hémorragie cérébrale, ramollissement, abcès intracérébral ou simplement congestion.

*Intoxications.* — Elles jouent un rôle assez comparable à celui des infections, tant au point de vue de leur importance étiologique qu'à celui du mécanisme de leur action; c'est ainsi, par exemple, que dans un bon nombre de cas elles agissent primitivement, on pourrait dire presque exclusivement sur les vaisseaux, comme le *saturnisme*, l'*alcoolisme*; l'hémiplégie se trouve alors produite par une altération vasculaire (hémorragie, ramollissement). Peut-être est-ce aussi à des troubles circulatoires (thrombose) qu'il faut attribuer l'hémiplégie qui se montre quelquefois (en dehors de l'hystérie) dans les empoisonnements par l'*oxyde de carbone*.

Il semble en être de même pour l'hémiplégie des *diabétiques* : celle-ci est loin d'être rare; j'ai eu l'occasion, dans des leçons de clinique médicale faites à l'Hôtel-Dieu en 1895, d'insister sur quelques caractères de ces hémiplégies des diabétiques, et de montrer qu'assez souvent elles sont incomplètes, dissociées, qu'elles présentent une tendance à la régression parfois très prononcée des troubles moteurs. C'est probablement encore de lésions vasculaires ou tout au moins de troubles circulatoires que procèdent les cas d'hémiplégie observés quelquefois dans la *cachexie cancéreuse*. Mais de toutes les variétés d'hémiplégie de nature toxique, la plus intéressante, la plus fréquente et non la mieux connue, est celle qui survient sous l'influence de l'*urémie*.

L'*hémiplégie urémique*, abstraction faite de quelques observations

(1) QUINCKE, Ueber puerperale Hemiplegien (*Deutsche Zeitschr. für Nerv.*, t. IV, 1893, p. 291).
(2) Knud PONTOPPIDAN, Puerperale hemiplegier (*Hosp. Tid.*, 1895).
(3) LAFON, Contribution à l'étude de l'hémiplégie puerpérale. Thèse de Paris, 1896.

antérieures isolées, a été décrite et étudiée presque simultanément en France par Raymond (1) et par Chantemesse et Tennesson (2); un grand nombre de travaux sur ce sujet ont été publiés depuis dans tous les pays; ceux de Lancereaux, de Chauffard, de Lépine comptent parmi les plus intéressants; plusieurs thèses ont été faites sur cette question, notamment par Level (1888), par Baillet (1898); on trouvera dans cette dernière d'importants documents. — L'hémiplégie urémique débute assez souvent par un ictus, quelquefois d'une façon plus lente; elle intéresse à la fois les membres et la face; fréquemment elle est un peu incomplète, un peu variable; elle peut augmenter pour diminuer ensuite et revenir de nouveau, mais cette mobilité n'est pas aussi prononcée qu'on a semblé le croire. Les troubles moteurs s'accompagnent fréquemment de troubles sensitifs depuis une légère diminution de la sensibilité jusqu'à une hémianesthésie bien caractérisée. Les réflexes tendineux seraient plutôt affaiblis du côté paralysé, mais on les a vus aussi normaux ou même exagérés. Dans un bon nombre de cas où l'hémiplégie urémique siégeait à droite, on a noté une aphasie plus ou moins typique présentant assez souvent, elle aussi, cette variabilité dont il vient d'être question à propos des troubles moteurs; cette aphasie a été bien étudiée par Ballet (3).

Il peut aussi y avoir, concomitamment avec l'hémiplégie urémique, des convulsions soit généralisées, soit à forme d'épilepsie partielle comme dans un cas de Chauffard; enfin on a observé (Pick) une hémianopsie comparable à celle des lésions en foyer du lobe occipital. A l'autopsie de ces cas, on est généralement très surpris, et c'est là une mésaventure dont aucun neurologiste, je pense, n'a été exempt, on est, dis-je, très surpris de constater qu'il n'existe aucune lésion en foyer. Différentes explications ont été proposées pour rendre compte de cette singulière absence de lésions; Raymond, Chantemesse et Tennesson incriminent surtout des troubles circulatoires locaux; d'autres auteurs, se basant sur leurs constatations anatomo-pathologiques, mettent l'hémiplégie sur le compte d'un œdème cérébral plus ou moins localisé aux circonvolutions motrices; si j'en crois ma propre expérience, c'est là une lésion dont l'appréciation et l'évaluation sont bien difficiles. Enfin une autre opinion, surtout exposée et défendue par Chauffard, tend à rallier la majorité des suffrages: c'est celle qui attribue l'hémiplégie et les autres manifestations nerveuses urémiques d'aspect localisé à une intoxication des éléments anatomiques contenus dans l'écorce cérébrale (cellules de la zone motrice, de la zone visuelle, de la zone du langage, etc.).

(1) Raymond, De certains accidents paralytiques, etc. (*Revue de méd.*, sept. 1885).
(2) Chantemesse et Tennesson, De l'hémiplégie et de l'épilepsie partielles urémiques (*Revue de méd.*, novembre 1885).
(3) G. Ballet, Surdité verbale urémique (*Semaine méd.*, 29 avril 1896).

Des recherches récentes au moyen des nouveaux réactifs colorants des corps cellulaires semblent apporter une vérification anatomique à cette manière de voir.

A proximité de l'hémiplégie urémique il convient de placer l'*hémiplégie pneumonique* qui, par certains côtés, présente avec celle-ci d'étroites analogies. Cette hémiplégie a été tout d'abord étudiée par Lépine dans sa thèse inaugurale (1870), puis dans la thèse d'agrégation de Landouzy. Un grand nombre d'observations et de travaux ont été publiés sur ce sujet, notamment par Debove, Boulloche (1), Roussel (2), etc... On avait cru tout d'abord que l'hémiplégie pneumonique est spéciale à la vieillesse, mais des observations ultérieures ont montré qu'elle survenait aussi chez les enfants et assez fréquemment chez les adultes. Cette hémiplégie débute assez souvent par une véritable attaque d'apoplexie, ou bien l'invasion est plus lente et précédée pendant quelques jours de fourmillements dans les membres qui seront paralysés. La paralysie peut être aussi complète et aussi étendue que dans les hémiplégies vulgaires les mieux caractérisées et s'accompagner comme celles-ci d'aphasie parfois absolue; enfin il n'est pas rare que le malade tombe dans un coma complet. Cette hémiplégie est ordinairement une hémiplégie flaccide ; les réflexes tendineux sont diminués ou normaux ou même augmentés; ils ne peuvent en tout cas être de grande utilité pour le diagnostic. L'hémiplégie survient, soit dans la période d'état, soit dans le décours de la pneumonie; certaines observations tendraient à établir que l'hémiplégie peut précéder la pneumonie ou du moins les premières manifestations de celle-ci. La paralysie siège le plus souvent du côté de la pneumonie, quelquefois cependant du côté opposé. Le pronostic de l'hémiplégie pneumonique est ordinairement assez grave, surtout chez les vieillards; le plus grand nombre ne sortent pas du coma dans lequel ils étaient tombés. Quant aux lésions trouvées à l'autopsie, elles sont nulles ou si peu marquées que la pathogénie de cette hémiplégie a donné lieu à de nombreuses hypothèses.

Pour les premiers auteurs qui se sont occupés de cette question, il s'agissait d'un phénomène d'ordre sympathique ou réflexe; plus tard on a invoqué, comme pour l'hémiplégie urémique, l'existence d'un œdème cérébral plus ou moins localisé. Dans un autre ordre d'idées, Debove puis Boulloche ont montré que dans certains cas, mais non dans tous, il s'agissait de véritables manifestations hystériques. Enfin, plus récemment, sous l'influence des beaux travaux de Netter sur l'infection pneumococcique et ses déterminations méningées, on s'est demandé si l'hémiplégie pneumonique ne reconnaîtrait pas pour cause une altération de l'écorce cérébrale motrice due à une infection

(1) Boulloche, Des paralysies pneumoniques. Thèse de Paris, 1892.

(2) Roussel, Contribution à l'étude des paralysies pneumoniques. Thèse de Paris, 1896.

des méninges avoisinantes ; dans un cas d'hémiplégie pneumonique chez une femme de soixante-cinq ans, décédée le quatrième jour de la maladie, Mouisset et Lyonnet (1) ont trouvé une hypérémie des méninges avec œdème cérébral considérable, sans fausses membranes ni pus ; la sérosité de l'œdème mise en culture a révélé à l'examen bactériologique la présence du pneumocoque. Les constatations de ce genre, si elles étaient répétées, rendraient compte de quelques-uns des points les plus difficiles à expliquer de cette question de l'hémiplégie pneumonique, ainsi d'ailleurs que des manifestations méningées d'origine pneumonique connues sous le nom de *méningisme de Dupré*, manifestations qui pourraient bien avoir avec l'hémiplégie pneumonique des relations étroites.

A côté de l'hémiplégie pneumonique il convient de dire quelques mots de l'*hémiplégie d'origine pleurale*; cette variété d'hémiplégie a fait l'objet de nombreux travaux parmi lesquels nous citerons ceux de Vallin et de Valicourt, de Maurice Raynaud, de Bouveret (2), de Jeanselme (1892-1895) et tout récemment de Cestan (3). C'est le plus souvent au cours de l'empyème et à l'occasion des interventions nécessitées par celui-ci que l'on voit se produire les accidents nerveux qui nous occupent. Tantôt l'hémiplégie s'accompagne de phénomènes convulsifs plus ou moins intenses et d'apparence tout à fait épileptiforme ; tantôt elle débute par une syncope, ou bien elle se montre à l'état isolé, parfois brusquement, parfois d'une façon progressive, sans perte de connaissance. C'est presque toujours au cours d'une intervention sur la plèvre que surviennent les accidents nerveux : ponction, incision, drainage, insufflation d'air dans la plèvre, lavages, etc... Différentes théories ont été proposées pour expliquer la production de ces singuliers accidents : Jeanselme, Talamon ont incriminé, du moins dans certains cas, une toxi-infection pleurale ; d'autres auteurs ont signalé des cas dans lesquels existaient des lésions très nettes de thrombose ou d'embolie des centres nerveux, mais il est loin d'en être toujours ainsi, car bien souvent on ne constate dans le cerveau aucune lésion. La théorie de l'action réflexe est défendue de divers côtés : elle n'a rien d'invraisemblable, mais les conditions de production de ce réflexe pleural sont loin d'être déterminées. Enfin il est probable que dans certains cas, comme le veut Jeanselme, il s'agit de véritables manifestations hystériques.

Au cours de certaines *maladies organiques du système nerveux*, on voit quelquefois se montrer l'hémiplégie comme un épiphénomène en rapport plus ou moins direct avec les maladies nerveuses en question ; parmi les plus fréquemment observées nous citerons les suivantes :

(1) Mouisset et Lyonnet, *Soc. des sc. méd. de Lyon*, 27 octobre 1897.

(2) Bouveret, Traité de l'empyème, 1888.

(3) Cestan, Les accidents nerveux au cours de l'empyème (*Gaz. des hôpitaux*, 29 janvier 1898).

La *méningite tuberculeuse* qui, chez les adultes, peut revêtir, comme l'a très bien montré Chantemesse (1), des aspects fort différents de ceux que lui assignent les descriptions classiques; l'un de ces aspects est justement la forme hémiplégique; tantôt cette hémiplégie de la méningite tuberculeuse survient brusquement, accompagnée d'un ictus, et ressemble trait pour trait à l'hémiplégie de l'hémorragie ou du ramollissement cérébral; tantôt elle survient plus lentement et surtout est sujette à de singulières variations, plus marquée un jour que l'autre, diminuant pour reprendre et disparaître encore ou rester permanente. Ces caractères ont été particulièrement étudiés par Hennart (2). Quant aux processus pathologiques qui, dans la méningite tuberculeuse, donnent naissance à l'hémiplégie, il y en a plusieurs : tantôt ce sont des plaques exsudatives avec encéphalite corticale de la convexité; tantôt il s'agit d'un ramollissement de la capsule interne par lésion vasculaire due au processus tuberculeux ; tantôt enfin on a affaire à une lésion pédonculaire par méningite de la base; dans ce cas, on peut observer des paralysies diverses des nerfs craniens et notamment l'une des formes d'hémiplégie alterne.

La *sclérose en plaques* s'accompagne assez fréquemment d'hémiplégie; ces faits ont été surtout étudiés par Babinski (3) et par Mlle Blanche Edwards (4); l'hémiplégie survient ordinairement à la suite d'une attaque apoplectique; ces attaques peuvent se présenter au nombre de deux, trois, quatre et plus chez le même individu et s'accompagner ou non d'aphasie; l'hémiplégie de la sclérose en plaques est généralement transitoire et peut disparaître complètement. Tantôt cette hémiplégie n'occupe que les membres; tantôt elle intéresse à la fois les membres et le facial inférieur; quelquefois elle se présente sous forme d'hémiplégie alterne.

Le *tabes* offre dans son cours, bien plus souvent qu'on ne l'a dit, des manifestations d'hémiplégie, et chaque année, dans mon service de Bicêtre, je vois des tabétiques être frappés d'hémiplégie. Cet accident a été particulièrement étudié dans le tabes par Debove (5) et par Mlle Blanche Edwards. La paralysie d'un côté du corps survient chez ces malades avec les mêmes caractères que l'hémiplégie vulgaire, et en réalité c'est une hémiplégie vulgaire survenue chez un tabétique; et l'on comprend en effet que chez les tabétiques d'un certain âge, les vaisseaux du cerveau offrant ordinairement de

(1) Chantemesse, Étude sur la méningite tuberculeuse de l'adulte, les formes anormales en particulier. Thèse de Paris, 1884.

(2) Hennart, L'hémiplégie dans la méningite tuberculeuse. Thèse de Lille, 1885.

(3) Babinski, Étude anatomique et clinique sur la sclérose en plaques. Thèse de Paris, 1885.

(4) Bl. Edwards, De l'hémiplégie dans quelques affections nerveuses. Thèse de Paris, 1889.

(5) Debove, *Progrès méd.*, 1881.

l'athérome ou de l'artériosclérose, les lésions en foyer sont loin d'être rares. D'après mon expérience personnelle, l'altération que l'on rencontre le plus souvent est la présence de lacunes, surtout dans le noyau lenticulaire ; on peut encore trouver un foyer d'hémorragie cérébrale ; quant au ramollissement, il serait beaucoup moins fréquent. Si dans son mode de début l'hémiplégie des tabétiques se comporte comme l'hémiplégie vulgaire, il n'en est pas moins vrai que dans son évolution elle s'en distingue souvent de différentes façons. Le plus souvent il y a dans les membres paralysés absence des phénomènes spasmodiques si fréquents dans l'hémiplégie vulgaire, c'est-à-dire que chez les tabétiques les réflexes rotuliens demeurent absents et qu'il ne se produit généralement pas de contracture secondaire ; dans quelques cas, cependant, on a signalé du côté hémiplégique le retour des réflexes tendineux précédemment disparus ; il me semble probable que dans ces cas il ne s'agissait pas d'une perte absolue des réflexes tendineux (c'est-à-dire que, par exemple, on aurait pu les réveiller par le tour de main de Jendrassik), car dans des cas où ces réflexes étaient nettement abolis je ne les ai pas vu revenir, quoiqu'il existât une dégénération prononcée du faisceau pyramidal. Enfin, dans certains cas l'hémiplégie chez un tabétique pourrait être de nature hystérique.

La *paralysie générale des aliénés* s'accompagne assez fréquemment d'hémiplégie, et cela à différentes périodes de son évolution ; parfois elle constitue un des phénomènes de début ; parfois c'est un accident ultime ; il est probable que dans les cas où il existe des lésions prononcées des cordons postérieurs, l'hémiplégie se comporte de la même façon que dans le tabes. Cette hémiplégie des paralytiques généraux répond à différents processus anatomo-pathologiques : lésions purement corticales de méningo-encéphalite, ramollissement, hémorragie ; la première de ces lésions est susceptible de donner lieu cliniquement à une grande variabilité dans l'intensité de la paralysie et à des régressions pouvant même aller jusqu'à la disparition complète, sauf retour offensif. Les troubles du langage sont fréquents en coïncidence avec l'hémiplégie des paralytiques généraux.

Le *zona ophtalmique* aurait assez souvent comme conséquence plus ou moins éloignée une hémiplégie croisée ; c'est là un fait dont on doit la connaissance à Brissaud (1). Cet auteur a observé trois cas de ce genre ; l'hémiplégie serait due, d'après lui, à une lésion du pédoncule cérébral ou de son voisinage développée sous l'influence de l'athérome basilaire qui serait également responsable du zona ophtalmique. Cette hémiplégie, si l'on s'en rapporte aux cas publiés par Brissaud, peut-être ou bénigne ou mortelle ; la possibilité de cet accident aggrave donc singulièrement le pronostic du zona ophtalmique.

(1) E. Brissaud, Du zona ophtalmique avec hémiplégie croisée (*Journ. de méd. et de chir. pratiques*, 1896, p. 209).

Pour ce qui est de l'hémiplégie dans les *tumeurs cérébrales*, dans les *encéphalites* et les différentes affections organiques du cerveau, nous renverrons le lecteur aux chapitres qui traitent de ces affections.

La *chorée de Sydenham*, qui, comme on sait, a une tendance particulière à envahir d'abord un côté du corps, ou tout au moins à prédominer d'un côté, est une affection dans laquelle on voit quelquefois se produire des manifestations paralytiques, et parmi celles-ci de l'hémiplégie ; cette hémiplégie est flasque, les réflexes tendineux sont ordinairement diminués ; peut-être cette diminution va-t-elle même jusqu'à l'abolition ; la face n'est pas atteinte, la paralysie reste limitée aux membres ; il s'agit d'ailleurs là de faits assez rares et qui ne s'observent guère que chez les enfants ; peut-être se produisent-ils également dans la chorée gravidique. — On conçoit aussi que, sous l'influence de l'endocardite, qui complique certains cas de chorée, de véritables hémiplégies par lésion en foyer d'origine embolique puissent survenir dans la chorée.

La *paralysie agitante* présente, au point de vue de l'hémiplégie, un sujet d'étude fort intéressant ; elle peut, en effet, se compliquer, très rarement à la vérité, d'hémiplégie organique ; mais, en dehors de cela, ce qui frappe l'observateur, c'est la tendance naturelle de cette affection à simuler l'hémiplégie. Combien de fois, en effet, les malades arrivent, se plaignant d'être paralysés d'un côté du corps ; et, vérification faite, il s'agit non pas d'une hémiplégie vulgaire, comme on aurait pu le croire, mais d'une maladie de Parkinson qui a débuté par les membres d'un côté et déterminé dans ceux-ci, en dehors de tout tremblement suffisamment accentué, cette inhabileté, cette sorte de raideur qui incommode à un haut degré les malades et qu'ils prennent aisément pour une paralysie véritable. Brissaud a d'ailleurs insisté sur les nombreuses analogies d'aspect qui existent entre les parkinsoniens et les malades atteints d'hémiplégie bilatérale, notamment ceux qui présentent des phénomènes de paralysie pseudo-bulbaire. Ces analogies sont telles, en effet, qu'on est porté à se demander si dans l'un et l'autre cas ce ne sont pas les mêmes régions du cerveau qui sont atteintes, quoique avec des processus anatomo-pathologiques différents. Pour en revenir à l'hémiplégie organique qui s'observe quelquefois dans la paralysie agitante, sa production n'a rien d'extraordinaire pour ceux qui savent combien les lésions d'artériosclérose sont fréquentes dans la maladie de Parkinson : au point de vue clinique, Bychowski (1) considère comme avéré que lorsqu'un parkinsonien est frappé d'une hémiplégie d'origine cérébrale organique, le tremblement s'arrête complètement dans le côté paralysé.

Sous le nom d'*hémiplégie chirurgicale*, on peut grouper une série

(1) L. Bychowski, Beiträge zur Nosographie der Parkinson'schen Krankheit *Arch. für Psych.*, 1898, t. XXX, p. 763).

de faits, très différents d'ailleurs les uns des autres, dont le seul lien commun est d'appartenir beaucoup plus au domaine de la chirurgie qu'à celui de la Médecine. Nous citerons spécialement l'hémiplégie se produisant pendant la *narcose chirurgicale*, l'hémiplégie consécutive à la *ligature de la carotide*, l'hémiplégie consécutive à un *traumatisme de l'encéphale*.

Les cas d'hémiplégie au cours ou à la suite de la *narcose chirurgicale*, tout en étant assez rares, se présentent cependant dans des conditions qui permettent d'affirmer qu'il ne s'agit pas là d'un accident fortuit et que la narcose a joué un rôle étiologique indiscutable. Ingelrans (1), en 1898, a pu retrouver dans la littérature médicale 14 cas de ce genre; il est certain qu'un bon nombre d'autres n'ont pas été publiés. L'hémiplégie est le plus souvent accompagnée d'apoplexie; elle se montre soit pendant la narcose même, soit dans les premières heures qui suivent celle-ci. Différents mécanismes ont été invoqués pour l'expliquer : action toxique s'exerçant directement sur les cellules du cerveau, hystérie, ramollissement, hémorragie cérébrale, etc. ; il semble que ce soit la dernière de ces lésions qui est la plus fréquente et la mieux établie; d'ailleurs, cette hémiplégie s'observe plutôt chez des personnes d'un certain âge et plusieurs avaient un embonpoint excessif. Il y aurait lieu de rapprocher de ces cas le fait bien établi cliniquement, qu'un grand nombre d'hémiplégies surviennent pendant le sommeil naturel.

L'hémiplégie consécutive à la *ligature de la carotide* est un des accidents le plus fréquemment observés à la suite de la ligature de ce vaisseau; tantôt elle survient immédiatement ou peu de temps après celle-ci, tantôt plusieurs jours et même plusieurs mois après; son début est parfois subit, parfois précédé de prodromes. Assez souvent cette hémiplégie se termine plus ou moins rapidement par la mort; dans d'autres cas, elle demeure permanente avec ou sans contracture ; quelquefois enfin, elle guérit sans laisser de traces. Parfois elle s'accompagne d'aphasie, de convulsions ou de troubles oculaires divers. Il semble établi que cette hémiplégie est due à la production d'un ramollissement cérébral consécutif à la formation d'une thrombose dans la carotide sur laquelle a porté la ligature; mais pour que des troubles aussi prononcés se montrent dans la circulation cérébrale, il faut que la carotide du côté opposé et les artères vertébrales soient congénitalement d'un faible calibre. D'après Pierre Delbet (2), l'asepsie insuffisante de la ligature jouerait aussi un rôle ici, une ligature septique donnant lieu à un caillot beaucoup plus étendu qu'une ligature aseptique.

(1) Ingelrans, Hémiplégie post-chloroformique (*Écho médical du Nord*, juin 1898, p. 303).

(2) Pierre Delbet, Maladies chirurgicales des artères (*Traité de chirurgie clinique et opératoire*. Paris, 1897, t. IV).

On peut encore voir l'hémiplégie survenir à la suite de la *ligature des artères vertébrales* ; R. v. Baracz (1) en a notamment relevé 2 cas sur un total de 10 épileptiques chez qui cette opération avait été pratiquée pour la cure des accidents comitiaux.

L'*hémiplégie traumatique* se produit surtout d'après deux mécanismes différents :

*a.*) Par contusion et enfoncement des os du crâne ;

*b.*) Par pénétration d'un corps étranger à travers les cavités naturelles de la face.

Ces faits ont été bien étudiés par mon élève Martial (2) ; de ses recherches, il ressort qu'un trauma portant sur le frontal ou l'occipital ne détermine guère l'hémiplégie, que celle-ci, dans un relevé portant sur 24 cas, a succédé 12 fois à la blessure du temporal, 5 fois à celle du pariétal, 4 fois à celle de l'arcade orbitaire inférieure, 1 fois à celle de l'arcade sourcilière, 2 fois à celle de la joue droite. Quand il s'agit d'un corps étranger (balle de revolver, lame d'épée, bout d'ombrelle) pénétrant par l'orbite, on constate que l'œil lui-même n'est pas atteint, le corps vulnérant s'introduit en suivant le plancher de l'orbite, pénètre dans le cerveau par la fente sphénoïdale et suit la paroi latérale de la selle turcique de plus ou moins près. En général, le corps étranger pénètre dans la substance cérébrale au niveau du pôle temporal, lèse souvent la bandelette optique correspondante et traverse le pédoncule cérébral au moment où il s'épanouit dans le cerveau ou un peu avant; ou bien encore, il passe non loin et au-dessous de la bandelette optique, traverse le pied du pédoncule, la partie postéro-inférieure du ventricule latéral, et finit par atteindre le cuneus. Les symptômes observés sont en rapport avec les données de l'anatomie pathologique, c'est-à-dire qu'il se produit une hémiplégie plus ou moins prononcée avec exagération des réflexes tendineux; l'hémianesthésie est aussi assez souvent observée ; dans un certain nombre de cas il existe de l'hémianopsie latérale homonyme avec ou sans rétrécissement du champ visuel. Assez souvent aussi on note des troubles psychiques consistant surtout en une diminution de la mémoire ; on peut aussi observer de l'aphasie. Cette hémiplégie traumatique présente une tendance à l'amélioration, mais il est rare, du moins pour les cas par pénétration d'un corps étranger dans l'orbite, qu'elle disparaisse d'une façon complète. Elle peut être suivie de contracture.

**TRAITEMENT.** — Le traitement de l'hémiplégie confirmée peut, au premier abord, sembler inefficace.

En réalité, on arrive au moyen de certains soins, d'ailleurs assez

(1) R. v. Baracz, Troubles de la circulation cérébrale consécutifs à la ligature des artères vertébrales (*Centralbl. für Chir.*, 13 juin 1896).

(2) Martial. Thèse de Paris, 1900.

simples, et dont l'ensemble mérite à peine le nom de traitement, à rendre un véritable service aux malades.

Le précepte qui doit dominer le traitement est le suivant : « On ne doit pas avoir peur de toucher aux hémiplégiques ».

Dès que l'apoplexie ou l'état d'hébétude causé par l'ictus, s'il s'en est produit un, aura disparu, on devra, dès les premiers jours, sans craindre qu'il survienne une nouvelle attaque, *faire placer le malade sur un fauteuil* pendant quelques heures par jour et peu à peu on l'exercera à la marche en le faisant soutenir, autant qu'il sera nécessaire, par une ou deux personnes.

Sous aucun prétexte, on ne doit abandonner dans son lit un hémiplégique; seul un état de démence et de gâtisme très prononcé pourrait être une excuse à un abandon de ce genre.

Chaque jour, et le plus tôt possible après le début de l'hémiplégie, on pratiquera un *massage* méthodique et, surtout, on imprimera aux différents segments des membres paralysés une série de *mouvements passifs* ayant pour but de faire mouvoir les articulations dans tous les sens et de détendre au maximum les tendons et les ligaments périarticulaires ; nous avons vu, en effet, à propos de la contracture des hémiplégiques, quel rôle important jouent, dans celle-ci, les altérations des articulations et surtout des tissus fibro-tendineux périarticulaires. C'est là un point d'une importance capitale et sur lequel on ne saurait trop appeler l'attention. Tant que le malade ne peut remuer ses membres, il faut les faire agir pour lui par les mouvements passifs ; dès que la motilité volontaire commence à revenir, il faut veiller à ce que le malade s'exerce progressivement à se servir de sa main paralysée pour les différents actes de la vie, à ce qu'il se lève chaque jour, pour qu'il se remette à marcher; mais, même alors, la pratique des mouvements passifs reste absolument nécessaire, car, sans eux, on peut toujours craindre que les mouvements volontaires ne suffisent pas à entretenir dans un degré convenable la laxité des tendons et des ligaments périarticulaires. Ces pratiques sont, comme on l'a vu, surtout destinées à agir contre la contracture ou à la prévenir; elles ne sont pas non plus sans influence sur le retour de la motilité.

Pour hâter celui-ci, on a préconisé différents traitements et notamment l'*électrothérapie*, et on a fait de celle-ci un véritable abus, car il est certain aujourd'hui que l'électrisation intempestive et avec une intensité exagérée des membres paralysés chez les hémiplégiques, est non seulement inutile, mais nuisible. Si donc, pour des raisons d'ordre purement moral, le médecin se voit obligé d'appliquer le traitement électrique à un hémiplégique, il ne devra le faire qu'avec la plus grande réserve, en se servant de courants faibles et en évitant les séances trop fréquentes ou de longue durée. La nature du courant faradique ou galvanique ne semble pas avoir d'importance notable ; les courants faradiques passent cependant pour favoriser

davantage que les galvaniques la production de la contracture. Les formes d'hémiplégie avec amyotrophie seraient seules justiciables de l'électrothérapie, et encore! On peut attendre de celle-ci quelques résultats dans les hémiplégies avec hémianesthésie.

Quant à l'*hydrothérapie*, il ne paraît pas non plus qu'en elle-même elle exerce directement sur les paralysies d'origine cérébrale une influence curatrice. C'est surtout au massage dont on accompagne généralement l'hydrothérapie qu'il convient d'attribuer, comme nous l'avons dit, une action réelle. Nous devons cependant signaler une assez judicieuse application de la balnéothérapie au traitement de l'hémiplégie; elle est due à Huchzermeyer (1); cet auteur conseille en effet de placer les hémiplégiques dans un bain chaud (de préférence bain salin), et de leur faire faire alors les tentatives de mouvements; dans ces conditions, par suite de la poussée du liquide, les membres perdent considérablement de leur poids, et avec un très léger effort musculaire les hémiplégiques peuvent esquisser, du côté paralysé, des mouvements dont ils auraient été entièrement incapables dans leur lit, la situation des membres dans le décubitus dorsal étant des moins favorables aux mouvements.

Dans les lignes qui précèdent, il a été surtout question du traitement à appliquer dans les cas d'hémiplégie récente pour prévenir le développement de la contracture.

Dans les cas anciens, où cette contracture existe déjà depuis un temps plus ou moins long, on peut espérer, par l'emploi des moyens mécaniques préconisés ci-dessus, arriver à une certaine amélioration; on serait même autorisé à pratiquer des sections fibro-tendineuses sous-cutanées pour rendre aux articulations une partie de leur mobilité.

Lorsque l'on aura affaire à des hémiplégiques gâteux et déments, il deviendra bien difficile, surtout dans les milieux nosocomiaux, de ne pas les laisser confinés au lit, d'autant qu'assez souvent ces malades sont plus ou moins paraplégiques. Tout ce qu'on pourra faire pour cette classe d'infirmes sera de veiller sévèrement à ce que tous les soins de propreté leur soient donnés, afin de prévenir la production d'escarres.

(1) Fr. Huchzermeyer, Zur Behandlung der Hemiplegie (*Deutsche med. Woch.*, 1898, nº 1).

# PARAPLÉGIE

PAR

PIERRE MARIE

La paraplégie est la paralysie du train postérieur; par extension on donne quelquefois le nom de *paraplégie cervicale* à la paralysie des deux membres supérieurs.

Il est bien difficile de donner de la paraplégie une description d'ensemble, et cela pour la raison qu'il s'agit d'un phénomène qui, bien que banal, mais reconnaissant des causes fort diverses, emprunte souvent à ces causes mêmes des caractères un peu spéciaux; il est donc nécessaire de se reporter toujours à l'étude de chacune des affections qui déterminent la paraplégie.

D'une façon générale on peut cependant distinguer deux types principaux de paraplégie : la *paraplégie spasmodique* et la *paraplégie flaccide.* La paraplégie spasmodique est surtout caractérisée par l'exagération des réflexes tendineux (réflexe rotulien, réflexe du tendon d'Achille) et souvent par la présence du clonus du pied ; assez fréquemment, il s'y joint un degré plus ou moins prononcé de contracture des muscles de la cuisse et du mollet; les deux membres inférieurs sont alors dans la rotation en dedans raidis dans une légère flexion au niveau de l'articulation de la hanche et de celle du genou; il existe en outre une adduction permanente très marquée des deux cuisses par laquelle celles-ci sont souvent comme accolées jusqu'au niveau des genoux, tandis que, grâce à leur rotation en dedans, les jambes, au-dessous des genoux, s'écartent et laissent entre elles un assez large espace ovalaire. Les pieds ont généralement une tendance au varo-équinisme. Quand le malade veut se tenir debout, on observe un certain degré d'ensellure lombaire avec raideur plus ou moins grande des muscles de la ceinture iliaque. Lorsqu'il marche, il traîne fortement contre le sol la pointe de chaque pied en la portant en avant par une sorte de mouvement de demi-cercle, mouvement qui, en se répétant pour chaque côté, produit un balancement très marqué. Quand la contracture est fort prononcée, il peut être difficile au malade de se tenir assis, ou tout au moins il doit user de sièges spéciaux.

La paraplégie flaccide diffère de la précédente en ce que l'impotence fonctionnelle est ordinairement plus complète, la marche, la station debout sont souvent devenues impossibles ; les jambes, dans les cas très accentués, sont incapables du moindre mouvement; dans les formes atténuées, la marche est encore possible, elle se fait généralement en steppant. Les réflexes tendineux sont abolis. Il existe fréquemment dans cette forme un certain degré d'atrophie musculaire

des muscles les plus atteints. Souvent aussi il y a coïncidence de troubles du côté de la vessie et du rectum, et aussi de troubles de la sensibilité. Dans certains cas il se produit des rétractions fibro-tendineuses qui gênent considérablement le jeu des articulations.

La paraplégie peut être isolée, la paralysie restant localisée aux membres inférieurs, ou bien la paralysie occupe les quatre membres.

Quelquefois les membres inférieurs sont indemnes ou peu s'en faut, les membres supérieurs seuls sont paralysés; c'est là ce que certains auteurs désignent du nom de « paraplégie cervicale ».

Enfin les cas dans lesquels la paralysie n'occupe qu'un des membres inférieurs reçoivent quelquefois le nom d' « hémiparaplégie ».

Il y a lieu de faire le DIAGNOSTIC entre la paraplégie et les affections qui peuvent la simuler. On évitera de confondre la paraplégie avec :

Les *affections du système locomoteur* (lésion des os, des articulations, de l'appareil fibro-tendineux périarticulaire);

Les *névralgies* de la partie inférieure du tronc et des membres inférieurs, et notamment avec la *sciatique*, surtout dans les cas où existe une sciatique bilatérale; il peut arriver, en effet, que les douleurs soient tellement intenses qu'elles empêchent la marche et les mouvements des membres inférieurs, et l'on se trouve ainsi porté à supposer tout d'abord qu'il s'agit d'une paralysie.

Le *vertige*, lorsqu'il est très prononcé, détermine une difficulté de la marche et de la station debout qui peut, à première vue, simuler une paraplégie.

L'*incoordination des membres inférieurs*, et, d'une façon générale, l'ataxie de ces membres, ont, pendant bien longtemps, été confondues avec la paraplégie vraie; c'est surtout à Duchenne (de Boulogne) que l'on doit d'avoir montré que chez les tabétiques, par exemple, la force musculaire des membres inférieurs est à peu près normale, mais que c'est le contrôle de la direction, de l'amplitude et de la synergie des mouvements qui fait défaut. Il en est de même pour l'*ataxie* d'origine *cérébelleuse*.

Une autre affection dans laquelle la force musculaire est bien conservée, quoique certaines fonctions des membres inférieurs soient considérablement altérées, est l'*astasie-abasie*, affection qui semble consister surtout en ce que le malade a plus ou moins complètement oublié le mécanisme de la marche et de la station debout, tandis qu'au contraire, s'il est assis ou couché, il est parfaitement capable d'imprimer à ses membres inférieurs tous les mouvements requis.

La *claudication intermittente* se présente d'une façon telle qu'on pourrait, à la rigueur, la considérer comme une forme de paraplégie transitoire. On sait en quoi consiste cette affection dont la caractéristique est une impotence fonctionnelle parfois très prononcée accompagnée de crampes et souvent de douleurs plus ou moins vives survenant à l'occasion d'une marche de quelque durée, cessant par

le repos, pour se reproduire sous l'influence des mêmes conditions.

Quant à la VALEUR SÉMIOLOGIQUE de la paraplégie, elle est essentiellement variable suivant les affections au cours desquelles on la constate. Toute classification à cet égard semble à peu près impossible par suite de ce fait qu'une même cause, la compression de la moelle, par exemple, peut donner lieu à des formes très dissemblables de paraplégie ; la classification la plus usitée en *paraplégies spasmodiques* et *paraplégies flaccides* n'est pas à l'abri de cet inconvénient ; nous passerons donc en revue, sans ordre préconçu, les plus importantes causes de paraplégie.

La *compression de la moelle*, quelle qu'en soit la cause, détermine fréquemment la paraplégie. Un des principaux caractères de cette paraplégie consiste dans l'existence de douleurs ayant des modalités spéciales : douleurs pseudo-névralgiques de Charcot, siégeant le plus souvent sur le trajet des nerfs intercostaux ou iléo-lombaires, sans qu'il y ait de points douloureux aussi nets que dans les névralgies vulgaires ; s'accompagnant ou non de troubles trophiques. Ces douleurs précèdent en général d'un temps plus ou moins long les troubles moteurs, elles sont permanentes avec des crises d'exacerbation périodique survenant surtout la nuit. Parmi les causes les plus fréquentes de la compression médullaire, on peut citer les tumeurs de la moelle et des méninges spinales, et les altérations du squelette vertébral, notamment les hyperostoses syphilitiques des vertèbres, le mal de Pott, le cancer vertébral et tout particulièrement les traumatismes du rachis. Il va sans dire que, suivant la nature de ces causes, le début de la paraplégie est, soit tout à fait lent et progressif, soit au contraire rapide ou même absolument brusque.

Jusqu'à ces dix dernières années, on pensait qu'une paraplégie par compression médullaire est toujours une paraplégie spasmodique ; les travaux de Bowlby, de Bastian, de Babinski, etc., nous ont appris que cette paraplégie pouvait être absolument flaccide avec abolition des réflexes rotuliens ; il semble que la condition nécessaire à la production de cette variété flaccide réside dans l'intégralité de la section médullaire. Un certain nombre d'auteurs ont proposé, pour expliquer un phénomène aussi paradoxal que la disposition des réflexes rotuliens dans les sections transverses de la moelle, différentes explications dans le détail desquelles nous ne pouvons entrer au cours de cet article ; nous renverrons donc aux travaux de Marinesco, de Brissaud, de Grasset, de Van Gehuchten.

La sensibilité se comporte de façons diverses suivant le degré de la compression médullaire. Parfois la sensibilité reste normale (abstraction faite des phénomènes douloureux dont il a été question plus haut; parfois la sensibilité à la douleur est abolie, les autres modalités demeurant normales ; parfois la sensibilité thermique est également abolie : on se trouve alors en présence de l'aspect décrit sous le

nom de « dissociation syringomyélique »; parfois l'abolition porte sur la sensibilité à la douleur thermique et musculaire, la sensibilité tactile demeurant intacte; parfois enfin tous les modes de la sensibilité sont abolis, l'anesthésie est totale. Van Gehuchten (1) a fait une étude particulière de ces différents cas et a cherché à les grouper de façon à décrire des formes diverses ou plutôt des degrés de compression médullaire. — Dans quelques cas, ces troubles de la sensibilité précèdent les troubles de la motilité et peuvent rester isolés pendant quelque temps.

Quelquefois, au lieu d'anesthésie on constate une hyperesthésie qui peut être plus ou moins étendue, plus ou moins prononcée.

Le traumatisme ou la cause, quelle qu'elle soit, de la compression médullaire, peut ne porter son action que sur une moitié de la moelle et alors on observera, non plus une paraplégie vraie, mais une hémi-paraplégie dans laquelle les troubles sensitifs revêtiront parfois l'aspect connu sous le nom de *syndrome de Brown-Séquard*, lequel consiste essentiellement en une paralysie et une hyperesthésie siégeant du même côté que la lésion médullaire, le tout coïncidant avec une anesthésie du côté opposé.

Dans la *myélite transverse*, la paraplégie est un phénomène des plus fréquents; elle présente d'ailleurs des aspects divers dont l'étude est loin d'être aisée. Brissaud (2) a donné de la forme la plus ordinaire de la myélite transverse une description dont nous emprunterons les principaux traits : La maladie s'annonce généralement par des douleurs dorsales uni ou bilatérales avec gêne dans les mouvements du tronc; les membres inférieurs perdent de leur souplesse; c'est une simple pesanteur des jambes et pas encore une paraplégie véritable : celle-ci ne survient que progressivement au bout de deux à dix semaines et davantage; le plus souvent c'est par les parties les plus périphériques que la paralysie commence : la pointe des pieds devient tombante. Dans l'immense majorité des cas cette paraplégie est spasmodique, c'est-à-dire que des raideurs se produisent d'abord passagèrement, soit au moment où le malade veut exécuter un mouvement, soit après qu'il l'a exécuté, ou même au repos : ces raideurs s'accompagnent assez souvent de phénomènes douloureux, de véritables crampes. Dans les paraplégies bilatérales, une des deux jambes est ordinairement plus paralysée que l'autre, du moins pendant un certain temps. Assez souvent, il existe une véritable hyperesthésie soit à caractère mélalgique, soit à caractère métamérique. On peut aussi observer le syndrome de Brown-Séquard. Dans certains cas, on a noté l'anesthésie globale ou la dissociation syringomyélique de la sensibilité. Il n'est pas rare que les membres paralysés présentent

(1) Van Gehuchten, Les différentes formes de paraplégie dues à la compression de la moelle épinière (*Presse médicale*, 10 mai 1899).

(2) Brissaud, La myélite transverse (*Leçons sur les mal. nerv.*, 1899, p. 158).

des troubles trophiques et vaso-moteurs : altérations épidermiques, œdèmes, éruptions diverses, escarres, etc.; l'atrophie musculaire localisée est rare, mais l'émaciation en masse des membres inférieurs est assez fréquente. Quant aux réservoirs viscéraux : vessie, rectum, ils sont affectés tantôt d'incontinence, tantôt de rétention, quelquefois l'un de ces troubles fait suite à l'autre.

Nous avons dit plus haut que, dans la majorité des cas, la paraplégie due à la myélite transverse était spasmodique ; il est loin d'en être toujours ainsi : quelquefois la paraplégie est flaccide et cela très probablement par un mécanisme analogue à celui des paraplégies flaccides par compression de la moelle. Enfin on peut voir, ainsi que Brissaud en a rapporté un cas, une paraplégie flaccide succéder à une paraplégie spasmodique des mieux caractérisées, et cela au bout de plusieurs mois.

Dans certains cas, la paraplégie de la myélite transverse se complique de rétractions musculo-tendineuses, et alors l'impotence fonctionnelle est absolue ; ces rétractions se font le plus souvent en flexion et sont bilatérales.

La *méningo-myélite* donne un tableau clinique analogue à celui de la myélite transverse, avec laquelle, d'ailleurs, elle coïncide parfois ; les troubles sensitifs, notamment les douleurs, y sont généralement assez prononcés.

Il existe une forme de *myélite traumatique* dans laquelle la paraplégie est fréquente ; c'est celle qui s'observe chez les individus ayant séjourné pendant un certain temps dans l'*air comprimé* (cloche à plongeur, etc.), et qui trop brusquement sont ramenés à la pression normale; ces individus éprouvent alors, soit sur-le-champ, soit un peu plus tard, des fourmillements dans les jambes, et une démangeaison plus ou moins généralisée; la paraplégie peut survenir très rapidement; quelquefois elle s'accompagne de troubles du côté des sphincters; les troubles de la sensibilité au niveau des membres inférieurs sont assez fréquents. Il semble avéré que ces différents symptômes sont sous la dépendance des lésions produites dans la moelle soit par des hémorragies capillaires, soit par l'issue des gaz du sang à travers le parenchyme médullaire.

La *syphilis médullaire* est une des principales causes de paraplégie. Tantôt la moelle est frappée d'une façon aiguë : c'est le plus souvent dans des cas où la syphilis est encore peu ancienne ; l'aspect clinique est alors celui de la myélite transverse ; dans quelques cas plus rares ce peut être l'aspect de la paralysie ascendante aiguë de Landry.

Quand la paraplégie syphilitique se produit d'une façon chronique, on observe parfois les mêmes symptômes que ceux produits par la compression médullaire, quelle qu'en soit la cause ; ou même, comme d'ailleurs dans cette dernière, on note l'existence du syndrome de Brown-Séquard. On doit à Brissaud une observation de double syn-

drome de Brown-Séquard produit par la syphilis spinale. A ce propos cet auteur fait remarquer que, dans le syndrome de Brown-Séquard d'origine syphilitique, l'hémianesthésie croisée est remplacée par une simple thermo-analgésie croisée. Lamy et Sottas, dans leurs thèses, ont fait une étude approfondie de la paraplégie chronique syphilitique.

La forme de paraplégie chronique syphilitique le plus souvent observée est certainement celle connue sous le nom de *paralysie spinale syphilitique de Erb* (1) dont voici les principaux caractères : Le début a lieu par des paresthésies, une sensation de fatigue progressive, de la faiblesse et de la raideur des jambes, des troubles vésicaux ; parfois ces derniers apparaissent isolément. Au bout d'un temps assez long, en général plusieurs années, les malades arrivent, par suite de l'augmentation des troubles de la démarche, à une parésie spasmodique très marquée, beaucoup plus qu'à une paraplégie complète ; c'est, en effet, un caractère spécial de cette affection, que lorsqu'on regarde marcher ces malades la paralysie semble être beaucoup plus accentuée que lorsqu'on explore isolément la force de chacun de leurs muscles. En réalité, il existe chez eux surtout une parésie de la flexion aussi bien pour les membres inférieurs (flexion de la jambe, flexion de la cuisse) que pour le tronc et le cou ; c'est là un fait qui semble avoir échappé aux observateurs et que j'ai constaté chez presque tous les malades. Bien que ces individus aient une démarche essentiellement spasmodique, il est très rare qu'il se produise chez eux de véritables contractures. Les réflexes rotuliens sont exagérés, il existe du clonus des pieds. Les troubles objectifs de la sensibilité ne se rencontrent guère, les troubles subjectifs sont fréquents et consistent surtout en sensations d'engourdissement, de fourmillement, etc.

Les troubles vésicaux sont à peu près constants : il existe de la rétention et de l'incontinence, soit isolément, soit simultanément, soit alternativement. — La défécation est en général beaucoup moins atteinte que la miction ; il y a surtout une constipation opiniâtre. — Les fonctions génitales sont ordinairement affectées à un degré variable ; il s'agit le plus souvent d'une diminution de la puissance virile beaucoup plus que d'une impuissance absolue comparable à celle des tabétiques.

On n'observe pas de troubles trophiques ; il n'existe ni escarres, ni atrophie musculaire nettement caractérisée.

Les phénomènes morbides restent entièrement localisés aux membres inférieurs et aux réservoirs. Les muscles des yeux, non plus que les pupilles, ne sont pas atteints ; les fonctions psychiques demeurent tout à fait intactes.

La marche de l'affection est essentiellement chronique ; parfois il

(1) W. Erb, Ueber Syphilitische Spinalparalyse (*Neurologisches Centralbl.*, 15 mars 1892).

survient une amélioration plus ou moins prononcée; souvent l'état reste stationnaire.

Cette paralysie spinale syphilitique se produit, pour le plus grand nombre des cas, dans les six premières années qui suivent l'apparition de la syphilis.

Nous rappellerons que Gilles de la Tourette (1) a montré l'influence de la syphilis héréditaire sur certaines lésions médullaires.

Dans la *syringomyélie*, la paraplégie peut être considérée comme rare, du moins la paraplégie des membres inférieurs, car pour la paraplégie cervicale, celle qui frappe les deux membres supérieurs, elle est au contraire fréquente; on peut même dire qu'elle appartient en propre à cette affection, et c'est un aspect tout à fait caractéristique que celui de ces malades que l'on voit aller et venir librement avec les deux bras inertes, les mains contracturées en extension dans l'articulation du poignet, les doigts fléchis vers la paume de la main. Quoique plus rare, la paraplégie des membres inférieurs existe cependant quelquefois dans la syringomyélie ; c'est une paraplégie spasmodique qui peut même s'accompagner d'un certain degré de contracture; dans ce cas les membres supérieurs présentent généralement aussi une tendance à la contracture. Le caractère diagnostique essentiel consiste dans la mise en lumière des troubles spéciaux de la sensibilité consistant dans le phénomène de la dissociation syringomyélique, c'est-à-dire diminution ou abolition de la sensibilité à la douleur et de la sensibilité thermique, conservation de la sensibilité tactile. — Dans l'*hématomyélie*, on peut rencontrer des troubles de la même nature s'accompagnant de paraplégie ; les données étiologiques auront une très grande valeur au point de vue du diagnostic.

Le *tabes* est une des affections médullaires dans lesquelles les troubles de la motilité des membres inférieurs sont le plus fréquents et le plus accentués ; mais ces troubles consistent surtout en incoordination et ne peuvent être rangés parmi les manifestations paralytiques. Il arrive cependant que des tabétiques présentent une véritable paraplégie, et celle-ci peut se montrer sous deux aspects différents. Parfois, et c'est là une manifestation relativement rare (environ dans 2 p. 100 des cas de tabes pris en bloc), il se produit une paraplégie subite, à l'occasion d'un effort, pour sauter un fossé par exemple : le malade tombe par terre et ne peut se relever, ou bien il y arrive à grand'peine, et, le soir ou le lendemain, il est tout à fait paraplégique ; dans quelques cas cette paraplégie subite survient inopinément pendant le sommeil : le malade se réveille paralysé des deux membres inférieurs. Cette paraplégie frappe en général des tabétiques qui sont encore à une période peu avancée de leur maladie, et notam-

(1) Gilles de la Tourette, La syphilis héréditaire de la moelle épinière (*Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière*, 1896).

ment à la période préataxique; assez souvent elle obéit aux règles générales qui régissent les paralysies du tabes, c'est-à-dire qu'elle est d'intensité modérée et qu'au bout de quelque temps elle finit par disparaître plus ou moins complètement; mais il n'en est pas toujours ainsi, et dans quelques cas on la voit persister. On ignore encore actuellement quel est le substratum anatomique auquel doit être rapportée cette paraplégie subite; on pourrait supposer qu'il s'agit là d'une lésion en foyer de la substance grise médullaire concomitante aux altérations des cordons postérieurs.

Dans une seconde catégorie de faits, la paraplégie, tout en étant très réelle au point de vue fonctionnel, puisque le malade ne peut plus faire usage de ses membres inférieurs et est absolument confiné au lit, est moins nettement « paralytique » que dans la catégorie précédente, et est constituée par un mélange en proportions variées d'incoordination, d'atrophie musculaire et de paralysie. Il s'agit alors, en effet, de tabétiques dont la maladie dure depuis longtemps déjà et qui, peu à peu, ont vu progresser leurs symptômes et s'accroître les troubles de la motilité; chez ces malades, les muscles des membres inférieurs ont considérablement diminué de volume et il s'est produit des rétractions fibro-tendineuses qui immobilisent le pied dans une position anormale, lui donnant l'aspect décrit par Joffroy sous le nom de « pied bot tabétique »; le pied se trouve en extension exagérée, sa pointe s'incline en dedans, son bord interne se creuse et se relève, de sorte qu'il existe en réalité un pied bot varus équin, et comme la lésion est symétrique, il en résulte que si le malade est couché dans le décubitus dorsal, ses talons étant éloignés d'une dizaine de centimètres, les deux gros orteils, en se rapprochant, laissent entre les deux pieds un espace ogival. Cette forme coïncide avec des altérations des nerfs périphériques et probablement aussi avec des altérations de la substance grise médullaire.

Dans l'une et l'autre catégorie de paraplégie des tabétiques il s'agit de la forme flaccide avec abolition complète des réflexes tendineux.

On n'oubliera pas que les tabétiques sont souvent enclins aux névroses les plus diverses, que leur impressionnabilité nerveuse est exagérée; on ne s'étonnera donc pas que chez certains d'entre eux, l'impossibilité de marcher soit presque exclusivement sous la dépendance d'une sorte de basophobie que fera disparaître un traitement approprié.

La paraplégie n'est guère, en général, un symptôme initial de la *paralysie générale des aliénés* et ne s'y montre ordinairement que tardivement, alors que cette affection a fait de grands progrès; dans ce cas il est rare que les membres inférieurs soient atteints isolément et le terme de *paralysie générale* doit être pris au pied de la lettre par suite de la participation des membres supérieurs; dans ce cas

également, l'incontinence des urines et des matières fécales est fréquente, mais rien ne permet de supposer qu'elle soit spécialement en rapport avec la paraplégie, tant est grande la diffusion des lésions propres à cette maladie. La paraplégie des paralytiques généraux peut se présenter sous des aspects différents : tantôt, et c'est là probablement le cas le plus fréquent, c'est une paraplégie spasmodique ; tantôt c'est une paraplégie avec abolition des réflexes rotuliens : il s'agit alors de ces cas de paralysie générale avec lésions tabétiformes des cordons postérieurs, cas qui peuvent d'ailleurs, au point de vue clinique, offrir une association parfois très étroite des symptômes propres à la paralysie générale d'une part, et au tabes d'autre part.

Dans la *maladie de Friedreich*, l'impotence complète des membres inférieurs se montre quelquefois dans une période très avancée de la maladie ; il y aurait lieu de se demander s'il s'agit là d'une paraplégie vraie. Le mécanisme de cette impotence est d'ailleurs mal connu. Quoi qu'il en soit, les troubles observés du côté des membres inférieurs dans la maladie de Friedreich consistent surtout dans une démarche spéciale telle que le malade s'avance en festonnant, les jambes écartées, à pas irréguliers et lourds, et souvent semble comme aviné ; ce n'est pas la démarche des ataxiques, car les mouvements ne sont ni aussi violents, ni aussi brusques, ni aussi illogiques que ceux des tabétiques, mais c'est quelque chose de plus que la démarche cérébelleuse pure ; il se joint en effet à celle-ci un certain degré d'incoordination qui n'existe pas ou est moins marqué dans cette dernière ; aussi Charcot désignait-il la « démarche de Friedreich » sous le nom de « tabéto-cérébelleuse ». La station debout elle-même est très gênée, le corps et la tête sont soumis à des oscillations irrégulières qui constituent comme une série de petits mouvements de salutation. Du côté des pieds se montrent, et quelquefois d'une façon précoce, toute une série de déformations consistant en ce que les pieds sont plus courts généralement que chez les sujets sains; l'avant-pied est large, toute l'extrémité prend un aspect « tassé » dans le sens antéro-postérieur. A cela se joint une sorte d'équinisme tel que si l'on examine le pied de profil on constate qu'il est creux à sa face plantaire, tandis que sa face dorsale présente une saillie exagérée ; en outre, les orteils revêtent la forme « en griffe » par suite de leur position en extension forcée ; cette attitude est surtout marquée pour le gros orteil, et c'est par celui-ci qu'elle débute. Les réflexes tendineux sont ordinairement abolis ou, tout au moins, diminués, du moins chez les malades au sujet desquels on peut prononcer le nom de paralysie. Nous n'avons pas à insister ici sur les autres symptômes de la maladie de Friedreich : nystagmus, embarras de la parole, etc...

Dans l'*hérédo-ataxie cérébelleuse*, lorsque celle-ci est assez

avancée, les membres inférieurs deviennent incapables de remplir leur office.

Les affections du *cervelet* peuvent déterminer une sorte de paraplégie, non pas qu'il s'agisse de paralysie vraie, mais, par suite de la perte d'équilibre résultant de la lésion cérébelleuse, le malade ne peut se tenir debout (fig. 57).



Fig. 57. — Homme présentant l'attitude cérébelleuse : écartement des jambes, projection du bassin, épaules en retrait; la lésion du cervelet a été produite chez cet homme par un traumatisme portant sur la région occipitale gauche.

La *sclérose en plaques* s'accompagne quelquefois de paraplégie vraie; il s'agit alors le plus souvent d'une paraplégie spasmodique avec exagération des réflexes et parfois même de contracture très prononcée des membres inférieurs en extension. Mais il n'est pas impossible que les désordres de la motilité des membres inférieurs revêtent un aspect différent. On sait en effet que les troubles de la démarche revêtent, dans la sclérose en plaques, des types très distincts : *a*) un type spasmodique franc dans lequel les membres inférieurs sont en extension, serrés l'un contre l'autre, et la progression en avant est pour le malade extrêmement difficile et pénible; *b*) un type cérébelleux pur, dans lequel dominent l'incertitude de la marche, le défaut d'équilibre avec titubation; dans cette forme les réflexes rotuliens peuvent être diminués ou absents; *c*) un type cérébello-spasmodique qui consiste dans une association de la démarche cérébelleuse et de la démarche spasmodique : les pieds frappent le sol du talon, les pas sont inégaux, irréguliers; leur direction est contradictoire; dans cette forme, les réflexes rotuliens sont le plus souvent exagérés.

Quand il existe, dans la sclérose en plaques, une paraplégie vraie, celle-ci est susceptible, comme d'ailleurs la plupart des symptômes dus à cette affection, d'une amélioration parfois considérable, pouvant aller jusqu'à la disparition presque complète.

Dans certaines formes de *sclérose combinée*, on peut observer une paraplégie qui est rarement complète et se révèle surtout par les troubles de la démarche; celle-ci a mérité le nom de « tabéto-spasmodique », c'est-à-dire qu'elle présente à la fois l'aspect de celle du tabes et de celle qui accompagne la paraplégie spasmodique. Tout le tableau clinique présente d'ailleurs cette singulière alliance de phénomènes tabétiques : incoordination, douleurs fulgurantes et autres, paresthésies, troubles oculaires, troubles de la miction,

troubles génitaux, etc..., et de phénomènes spasmodiques : exagération des réflexes rotuliens, clonus du pied, crampes, contractures, etc. Il n'est d'ailleurs pas impossible que, par suite des progrès de la maladie, les phénomènes spasmodiques aillent en s'atténuant et cèdent définitivement le pas aux phénomènes tabétiques; les réflexes rotuliens, notamment, peuvent aller en diminuant d'intensité.

La *paralysie spinale infantile* peut s'accompagner de paraplégie, bien que cela soit assez rare ; on sait, en effet, que cette affection frappe plutôt un membre isolé ou un segment de membre ; il arrive parfois cependant que les deux membres inférieurs sont atteints simultanément, et alors on peut observer deux aspects différents : tantôt c'est une simple paraplégie flaccide, avec abolition des réflexes rotuliens dans laquelle les deux membres inférieurs sont plus ou moins privés de mouvement; les muscles sont atrophiés, surtout ceux du pied et de la jambe ; il existe généralement alors des déformations (fig. 58) assez accentuées des pieds (pied bot varus ou valgus) ; par suite de la dégénération des muscles et de la laxité des ligaments, les jambes présentent une mobilité anormale de leurs différents segments (jambe de polichinelle) ; on peut observer certains troubles trophiques et vaso-moteurs, tels que le refroidissement des membres paralysés, la cyanose, la rougeur, les marbrures ; la minceur de la peau, qui n'exclue d'ailleurs pas la présence de callosités au niveau des points soumis à des frottements répétés ; l'hypertrophie du système pileux, parfois une hypersécrétion sudorale ; dans certains cas, les membres inférieurs ne semblent tout d'abord pas atrophiés par suite de l'adipose sous-cutanée qui masque la disparition des masses musculaires. — Dans une autre catégorie de faits, l'aspect est différent : il ne s'agit plus d'une simple paraplégie flaccide, la paralysie atteint aussi les muscles des fesses et du bassin, le malade est un véritable « cul-de-jatte » avec arrêt de développement des membres inférieurs et de la partie inférieure du tronc, et se traîne sur les fesses avec les jambes plus ou moins écartées en s'aidant uniquement des membres supérieurs. — D'une façon générale, dans la paralysie spinale infantile, les sphincters sont respectés, même dans les cas où la paralysie atteint les muscles des fesses et du bassin. — L'aspect clinique est assez caractéristique pour permettre de



Fig. 58. — Paralysie infantile ayant laissé à sa suite une paralysie flasque des deux membres inférieurs avec double pied bot.

reconnaître du premier coup d'œil cette variété de paraplégie ; les données étiologiques achèveront de fixer le diagnostic, notamment le début brusque et l'époque d'apparition de la maladie pendant l'enfance. On n'oubliera pas d'ailleurs que, dans quelques cas, un processus morbide analogue, c'est-à-dire une poliomyélite infectieuse en foyer, se montre dans l'adolescence ou à l'âge adulte, présentant également un début brusque accompagné de fièvre et de phénomènes généraux, début suivi, comme dans la paralysie infantile, d'une période de régression pendant laquelle la paralysie rétrocède et se localise aux muscles qui seront définitivement atteints et deviendront la proie de l'atrophie ; dans cette forme, les déformations sont beaucoup moins fréquentes et moins accentuées que dans la paralysie infantile proprement dite, ce qui se comprend aisément, puisque chez l'adulte la croissance, étant achevée, n'a pas lieu d'éprouver, du fait de la paralysie, les mêmes déviations que dans le jeune âge.

La paraplégie fait ordinairement partie du tableau clinique de la *paralysie ascendante aiguë de Landry* ; cette paralysie débute parfois par les pieds, puis envahit successivement les jambes, les cuisses, les muscles du tronc, les mains, les avant-bras, les épaules, la nuque et les nerfs bulbaires, d'où la mort par la paralysie de la respiration, de l'action cardiaque ou de la déglutition. La mort survient souvent dans l'espace de quelques jours. Cette affection, qui est loin d'être univoque tant au point de vue étiologique qu'au point de vue anatomo-pathologique, est susceptible d'assez grandes variations dans son expression clinique ; d'ailleurs, on s'accorde généralement aujourd'hui à considérer la paralysie de Landry beaucoup plus comme un syndrome que comme une maladie autonome. Pour en revenir aux caractères de cette paraplégie, nous dirons qu'elle est flaccide, qu'elle s'accompagne de la diminution ou de l'abolition des réflexes tendineux et parfois aussi des réflexes cutanés, ainsi que de troubles vaso-moteurs ; les sphincters sont le plus souvent respectés.

L'*atrophie musculaire progressive Aran-Duchenne*, d'après la description de tous les classiques, passe pour déterminer quelquefois la paraplégie. J'ai eu à plusieurs reprises l'occasion de montrer que cette forme d'atrophie musculaire était loin d'être aussi bien établie que le pensaient les anciens auteurs et je maintiens mes réserves à cet égard, car il est certain que, pour ce qui concerne notamment la paraplégie au cours de la soi-disant atrophie Duchenne-Aran, un bon nombre de cas rangés sous ce nom appartiennent en réalité aux névrites périphériques, à la sclérose latérale amyotrophique, à la syringomyélie, etc... Il existe cependant des amyotrophies progressives spinales à marche lente, débutant par les membres supérieurs où elles produisent la déformation de la main en « patte de singe », qui s'accompagnent au bout d'un certain temps d'une impotence des

membres inférieurs; cette impotence est due à l'atrophie des masses musculaires et est précédée pendant un temps plus ou moins long par des contractions fibrillaires très manifestes des muscles des cuisses et des jambes. Dans cette variété, les réflexes rotuliens sont abolis ou diminués, les sphincters conservent un fonctionnement normal.

Dans la *sclérose latérale amyotrophique*, on observe le plus souvent des phénomènes de paraplégie, sinon toujours dans la période initiale, du moins lorsque l'évolution de cette affection est suffisamment avancée; dans ce dernier cas le malade est confiné au lit, ses membres inférieurs sont étendus et rigides, avec rotation plus ou moins accentuée du bord interne des pieds en dedans. A une période moins avancée de la maladie, les symptômes que l'on constate du côté des membres inférieurs sont ceux de la paraplégie spasmodique typique. Il peut encore arriver que la paraplégie spasmodique constitue le premier phénomène; les autres symptômes de la maladie ne se développent que plus tard, ainsi que l'amyotrophie des membres inférieurs. On sait que les principaux parmi ces symptômes sont l'atrophie musculaire très prononcée des membres supérieurs avec main en griffe propre à la lésion des interosseux, et les troubles bulbaires (atrophie de la langue et des lèvres, troubles de la déglutition, etc...). En outre de l'amyotrophie, il existe un certain degré de paralysie vraie par suite de la lésion des faisceaux latéraux de la moelle; pour la même raison, les réflexes tendineux sont exagérés sur tous les points du corps; il existe des contractions fibrillaires des muscles.



Fig. 59. — Région lombaire supérieure de la moelle dans un cas d'amyotrophie Charcot-Marie. Les altérations du cordon postérieur se détachent en blanc sur cette figure et sont particulièrement nettes. (Photographie d'après nature.)

L'*amyotrophie Charcot-Marie* est, comme l'indique son nom, surtout une amyotrophie. La paralysie proprement dite n'y joue pour ainsi dire aucun rôle. Bien que cette affection débute, en règle générale, par les membres inférieurs, elle peut parcourir une longue période de temps pendant laquelle on ne saurait appliquer aux troubles

moteurs observés l'épithète « paraplégie » ; quand la maladie est suffisamment prononcée, il n'en est plus de même : le malade peut en arriver à être même confiné au lit. Les caractères qui permettront de reconnaître cette affection sont les suivants (on les trouvera très complètement exposés dans la thèse de P. Sainton, 1899) : le début se fait le plus souvent dans l'enfance ou tout au moins dans l'adolescence, et une statistique de Sainton portant sur 52 cas montre que 40 fois la maladie s'est déclarée avant l'âge de vingt-deux ans. Les phénomènes initiaux se montrent ordinairement aux membres inférieurs, les pieds sont les premiers atteints, puis l'amyotrophie gagne les muscles péroniers, l'extenseur propre du gros orteil, le jambier antérieur; les muscles du mollet sont pris plus tardivement, ainsi que le triceps crural (fig. 60). Quand l'affection est bien caractérisée, le pied est en varus équin, fortement cambré, et pend dans le prolongement de la face antérieure de la jambe ; les orteils sont en griffe plus ou moins prononcée. La jambe est mince, le mollet ne fait pas la saillie habituelle ; à la cuisse, l'atrophie ne frappant ordinairement que le tiers inférieur du triceps, cette région fait un contraste brusque avec la saillie de la masse de la cuisse et des adducteurs, d'où le nom d' « atrophie en jarretière » donné à cette déformation. Ces troubles trophiques existent d'une façon symétrique aux deux jambes. Les troubles fonctionnels qui résultent de cette atrophie des muscles portent sur la station debout qui est souvent très difficile, les malades étant obligés de se tenir les jambes écartées et de piétiner sans relâche pour garder leur équilibre ; quant à la marche, elle présente à un degré marqué le phénomène du steppage; enfin, dans certains cas la station debout et la marche ne sont plus possibles; à ce degré, les déformations des pieds sont très prononcées. Un autre caractère de cette amyotrophie est de ne pas rester localisée aux membres inférieurs, mais de gagner aussi les membres supérieurs où elle débute également par les petits muscles des extrémités. — Il existe des secousses fibrillaires plus ou moins accusées. — Les réflexes rotuliens sont abolis ou diminués dans les cinq dixièmes des cas; ils ont été trouvés exagérés dans le



Fig. 60. — Homme atteint d'amyotrophie Charcot-Marie. Les pieds sont un peu « tassés » dans le sens antéro-postérieur, les muscles des jambes très atrophiés; atrophie des cuisses « en jarretière ». L'amyotrophie est également très prononcée au niveau des mains. — Le frère de ce malade, porteur d'altérations analogues, mais un peu moins accentuées, est actuellement dans le service de Bicêtre.

dixième des cas. Dans quelques cas, qui semblent constituer d'ailleurs une minorité, on a constaté une diminution de la sensibilité à la douleur, surtout notable au niveau des extrémités ; ces troubles de la sensibilité paraissent être en rapport avec une sclérose très nette constatée au niveau des cordons postérieurs dans plusieurs autopsies (fig. 59). Un dernier caractère important est celui qui consiste dans la fréquence de l'origine familiale de cette affection, à tel point qu'on a pu la suivre à travers trois, quatre, cinq générations. Cette forme d'amyotrophie est caractérisée anatomiquement par l'atrophie des cellules des cornes antérieures et la dégénération des cordons postérieurs.

On voit quelquefois la paraplégie survenir chez les individus atteints de lésions cérébrales et notamment de *ramollissement* et d'*hémorragie cérébrale*. Il semble qu'il y ait lieu de distinguer les cas les uns des autres ; en effet, il s'agit bien plus d'une sorte d'astasie-abasie par lésion organique cérébrale que d'une véritable paraplégie ; la force musculaire reste suffisante, le malade a seulement désappris le mécanisme de la marche ; il s'agit le plus souvent alors d'individus atteints de gâtisme ou tout près d'y arriver et les lésions que l'on rencontre dans le cerveau sont des lésions multiples (sclérose, atrophie en masse du cerveau, lacunes) intéressant surtout les noyaux gris centraux. — Dans une autre catégorie de cas on voit des hémiplégiques avec contracture présenter au bout d'un certain temps une rétraction en flexion des deux membres inférieurs. Brissaud, dans sa thèse, en a cité des exemples et fourni des dessins très exacts. Cette rétraction, ou cette contracture si l'on veut, est très accusée et le malade est dans l'incapacité absolue de faire usage de ses membres inférieurs. — Quant aux lésions constatées dans ce cas, ce sont le plus souvent des lésions diffuses de la moelle et notamment la sclérose corticale de cet organe avec épaississement de la pie-mère sur tout ou partie du contour de la moelle.

La *maladie de Little* constitue un groupe morbide dans lequel la paraplégie fait partie intégrante du tableau clinique. C'est essentiellement une paraplégie spasmodique : le petit malade marche péniblement sur la pointe des pieds contracturés en varo-équinisme, les jambes sont demi-fléchies, les cuisses accolées l'une à l'autre. Les muscles des membres supérieurs, ceux du tronc et de la nuque participent à cette rigidité, quoique à un moindre degré ; il peut en être de même des muscles de la face ; parfois il existe un strabisme convergent. La sensibilité est d'ailleurs intacte, ainsi que le sens musculaire et les fonctions de la vessie et du rectum. Une des caractéristiques de cette affection est le mode de début ; elle se montre chez les tout jeunes enfants : ils éprouvent un retard plus ou moins long pour apprendre à marcher, et déjà dans les bras de leur nourrice on remarque une tendance à la rigidité des membres inférieurs. L'étude de l'étiologie fournit également des renseignements importants pour le dia-

gnostic, car il s'agit presque toujours d'enfants venus au monde avant terme ou nés au milieu d'accidents dystociques plus ou moins graves (fig. 61).

Dans certains cas la *diplégie cérébrale infantile* revêt une forme à peu près exclusivement paraplégique, se compliquant assez souvent de strabisme et d'imbécillité ou d'idiotie.



Fig. 61. — Homme atteint d'hémiplégie infantile droite, avec paraplégie spasmodique.

Une paraplégie d'origine cérébrale peut aussi s'observer chez les individus atteints d'*hémiplégie cérébrale infantile*.

Il existe toute une catégorie de cas de paraplégie survenant chez les enfants sous une influence héréditaire et se montrant chez plusieurs individus d'une même famille. Ces cas furent désignés pour cette raison sous le nom de *paraplégie spasmodique familiale*; cette forme morbide a été récemment étudiée avec grand soin par M. Lorrain qui en a fait le sujet de sa thèse (1). Sans être jusqu'à présent très nombreux, ils présentent cependant entre eux d'assez grandes différences et on ne pourrait dire encore s'il s'agit de maladies différentes ou de variétés d'une même maladie. Quoi qu'il en soit, le caractère commun à ces diverses formes morbides est une paraplégie spasmodique familiale. Parfois celle-ci est modérée, il existe de l'exagération des réflexes rotuliens et le plus souvent aussi du clonus du pied; la marche est encore possible mais elle est plus ou moins gênée. Dans d'autres cas plus accentués, la marche est extrêmement pénible ou même impossible, il existe alors une flexion des jambes sur les cuisses avec un certain degré de contracture des muscles adducteurs qui rapproche les genoux et peut même aller jusqu'à produire un entre-croisement complet des cuisses ; la contracture peut être telle que les membres inférieurs restent absolument raides, sans aucun mouvement actif ou passif ; les malades sont donc entièrement confinés au lit et les attitudes vicieuses les gênent souvent beaucoup pour faire leurs besoins

(1) Maurice Lorrain, Contribution à l'étude de la paraplégie spasmodique familiale. Thèse de Paris, 1898.

naturels. La contracture peut n'être pas localisée aux membres inférieurs, mais occuper aussi les membres supérieurs, le tronc et le cou; il semble que la face soit le plus souvent indemne. Du côté des pieds on remarque fréquemment qu'ils sont courts, que l'avant-pied est large, de sorte que le pied prend un aspect « tassé » dans le sens antéro-postérieur : la face dorsale en est très convexe; la face plantaire, au contraire, est creuse; les orteils ont une forme en griffe, la première phalange étant en extension, les deux dernières en flexion. La sensibilité est intacte; il n'existe pas de troubles des sphincters ni de troubles trophiques. Dans certaines formes, d'autres phénomènes s'ajoutent à ceux dont il vient d'être question et alors, comme le dit Raymond, la maladie « a tendance à verser dans la symptomatologie de la sclérose en plaques » : c'est un tremblement des membres supérieurs, ce sont des troubles de la parole qui est scandée, lente et monotone, nasillarde. Jendrassik a publié des cas dans lesquels il existait un strabisme divergent ou même de l'atrophie des nerfs optiques; parfois aussi on note du nystagmus horizontal. Il n'existe pas de troubles intellectuels notables. — Le début de cette affection se fait généralement entre huit et quinze ans; elle suit une marche progressive, mais son évolution est très lente.

Certaines intoxications d'origine alimentaire s'accompagnent d'une paraplégie parfois fort accentuée ; il en est ainsi pour la *pellagre* qui serait due à l'usage de maïs avarié, et surtout pour le *lathyrisme*, intoxication épidémique sévissant sur les populations qui, dans les temps de disette, se nourrissent de certaines variétés de pois chiches. La description suivante, empruntée à Ch. Bouchard, montre quelle intensité présentait la paraplégie du lathyrisme chez les Kabyles observés par cet auteur. « Ils marchent un peu inclinés en avant ; leurs mouvements sont lents et raides; chaque pas s'accompagne d'une secousse constituée par deux ou trois saccades qui causent une propulsion en avant, et ils ne gardent l'équilibre qu'en s'appuyant des deux mains sur un long bâton qu'ils piquent dans le sol à quelques pas, directement devant eux; sans cet appui ils tomberaient en avant. Ils marchent la jambe raidie en extension et fauchent nécessairement. Pendant ce mouvement de circumduction la pointe est dirigée en bas, le pied en rotation légère sur son bord interne, les orteils fléchis heurtent les aspérités du chemin ; il en résulte que presque tous les malades présentent des excoriations ou des plaies sur la face dorsale des pieds... » Cette paraplégie est donc essentiellement spasmodique et montre non seulement une exagération des réflexes rotuliens, mais encore du clonus des pieds. — Les membres supérieurs sont ordinairement indemnes. — Il existe fréquemment des troubles de la miction (le plus souvent incontinence) ; il existe aussi de la diminution de la puissance génitale pouvant aller jusqu'à l'impuissance complète. La sensibilité semble présenter également quelques troubles ; ceux-ci consistent

plutôt en paresthésies qu'en anesthésie vraie. — La terminaison peut se faire par persistance des accidents ou bien l'amélioration de ceux-ci va jusqu'à la guérison complète.

La paraplégie peut encore s'observer dans une série d'intoxications parmi lesquelles les plus fréquentes sont celles par l'*arsenic* et par l'*alcool*; cette dernière étant le plus ordinairement observée. Ce groupe de paraplégies correspond à ce qu'on a appelé les *névrites périphériques*, toute réserve étant faite d'ailleurs sur l'existence de lésions de la substance grise de la moelle. Les principaux caractères de ces paralysies toxiques des membres inférieurs consistent essentiellement dans la perte de la motilité des releveurs du pied; aussi celui-ci est-il tombant, ce qui donne à la démarche de ces malades un aspect très prononcé de steppage (fig. 62). Le plus souvent les réflexes tendineux sont abolis ou tout au moins diminués. A la paralysie se joint ordinairement un degré plus ou moins accentué d'amyotrophie. Assez souvent aussi il existe des troubles sensitifs qui sont d'ailleurs plutôt subjectifs qu'objectifs et consistent surtout en douleurs, notamment à la pression des troncs nerveux, et en paresthésies diverses. En outre de l'amyotrophie, on observe fréquemment des troubles trophiques et vaso-moteurs variés ; cyanose des extrémités ou coloration rosée, léger gonflement effaçant plus ou moins les reliefs normaux, abaissement de la température périphérique, rétractions tendineuses des articulations du cou-de-pied et des orteils, rétractions qui constituent à elles seules un très grand obstacle au fonctionnement de ces extrémités.



Fig. 62. — Homme atteint de paralysie alcoolique des membres inférieurs. Les muscles des jambes présentent un certain degré d'amyotrophie. La photographie instantanée prise pendant la marche montre le malade lançant le pied gauche en avant : « steppage ».

De ces paraplégies par névrites périphériques on peut rapprocher celle qui s'observe dans le *béribéri*, affection fréquente dans certains pays tropicaux, qui s'accompagne des mêmes symptômes que la paralysie alcoolique, et aussi, dans certaines formes, détermine en même temps la production d'œdèmes et de troubles cardiaques ou respiratoires.

La *myopathie primitive progressive* détermine dans certains cas une paraplégie plus ou moins complète, mais ce n'est, en général, qu'au bout de longues années, et cela quelle que soit la variété de paraplégie en présence de laquelle on se trouve, qu'il s'agisse d'une

forme atrophique ou hypertrophique. Les principaux caractères de cette paraplégie consistent dans l'origine souvent familiale de l'affection, dans la lenteur de son évolution, dans la localisation de l'amyotrophie et de l'affaiblissement musculaire à la racine des membres (muscles de la ceinture iliaque et muscles de la ceinture scapulaire) et au tronc, avec ou sans participation de la face (fig. 63). En outre, dans cette variété de paraplégie, il existe souvent un certain degré d'hypertrophie de quelques muscles, une diminution ou une abolition des réflexes tendineux, une ensellure lombaire assez caractéristique, ainsi qu'une saillie des bords vertébraux des omoplates. Les réactions électriques, même au niveau des muscles en voie d'atrophie, ne présentent que des modifications quantitatives et non qualitatives. Il n'existe pas de secousses fibrillaires. La sensibilité et les sphincters sont intacts.



Fig. 63. — Enfant atteint de myopathie progressive primitive. Il ne pouvait se tenir debout sur ses jambes; les pieds présentaient un certain degré d'équinisme; on voit en outre sur cette photographie que les muscles de la racine des bras sont atrophiés, que les scapula sont déviés latéralement, et qu'il existe une ébauche de la déformation « en taille de guêpe ».

La *paraplégie hystérique* peut se présenter sous des aspects différents qui ont été bien étudiés par P. Richer, par Pitres, par Babinski, par Souques, etc. Tantôt en effet il s'agit d'une paraplégie avec contracture, tantôt d'une paraplégie flaccide ; dans un bon nombre de cas d'hystérie, ce n'est pas à une paraplégie vraie que l'on a affaire, mais à une abasie ; nous avons, au chapitre du diagnostic, éliminé cette troisième catégorie de cas. Quelquefois la paraplégie hystérique coïncide avec une paralysie des deux membres supérieurs, paralysie flaccide ou avec contracture (fig. 64).

Suivant l'intensité de cette paraplégie, les malades peuvent faire quelques pas encore en se traînant ou en s'aidant de béquilles, ou bien ils sont tout à fait confinés au lit, ce qui arrive surtout dans les formes avec contracture. Les deux membres inférieurs sont alors dans l'extension et dans l'adduction, les pieds ont l'attitude du pied bot équin, soit direct, soit varus.

Dans les cas où un traumatisme est la cause apparente des troubles moteurs, il peut être assez difficile de distinguer la paraplégie hystérique de certaines paraplégies de nature organique. Souques s'est

particulièrement occupé de cette question de diagnostic ; il a rappelé que dans l'un et l'autre cas les troubles de la sensibilité sont différents, qu'ils sont plus nettement délimités par des lignes droites dans la paraplégie hystérique et s'accompagnent moins fréquemment que dans les paraplégies organiques de troubles subjectifs et de douleurs. — L'exagération des réflexes tendineux appartient surtout aux paraplégies organiques ; quant au clonus du pied, il semble qu'il soit tout à fait caractéristique de celles-ci ; quelques auteurs cependant ont prétendu qu'on peut aussi l'observer dans les paraplégies hystériques. Les modifications des réactions électriques se rencontrent plus fréquemment dans les paraplégies organiques, de même que les troubles trophiques, les escarres et les désordres vésico-rectaux. Bien entendu, la recherche des stigmates de l'hystérie rendra dans un certain nombre de cas de réels services.



Fig. 64. — Contracture hystérique des deux membres inférieurs. (Cliché de la collection Charcot.)

Dans la *neurasthénie*, on observe quelquefois des manifestations paraplégiques, mais le plus souvent celles-ci sont plus ou moins voisines de celles décrites sous le nom d'astasie-abasie.

Les affections des *organes génito-urinaires* s'accompagnent quelquefois de paraplégie ; beaucoup moins souvent d'ailleurs que ne le pensaient les anciens auteurs qui n'avaient, par exemple, pas encore de notions suffisantes sur le tabes et qui se trouvaient ainsi conduits parfois à rapporter à une affection vésicale des troubles de la motilité des membres inférieurs qui étaient simplement concomitants des troubles vésicaux. — On peut dire cependant que, dans quelques cas, la paraplégie semble affecter des rapports directs avec une affection des organes génito-urinaires, aussi bien chez l'homme que chez la femme ; mais ici encore les cas sont loin d'être univoques : tantôt la paraplégie sera de nature hystérique, tantôt elle reconnaîtra pour cause une lésion organique de la moelle (le plus souvent méningo-myélite infectieuse), ainsi que cela se voit par exemple dans la blennorragie et dans certaines cystites purulentes ; dans quelques cas, enfin, elle sera due à une compression des nerfs lombo-sacrés dans l'intérieur du bassin.

De ces paraplégies il convient de rapprocher les *paraplégies obstétricales* survenant plus ou moins longtemps après l'accouche-

ment ; ici encore il y a lieu de distinguer des variétés tout à fait distinctes, ainsi qu'il ressort de la classification suivante due à Ballet et Bernard (1) : *a*) paraplégies symptomatiques d'une polynévrite infectieuse ou toxique ; — *b*) paraplégies traumatiques dues à la compression nerveuse ; — *c*) paraplégies dans lesquelles le traumatisme n'est que la cause déterminante d'une paralysie infectieuse ou toxique ; — *d*) paraplégies hystériques. — Il est évident que, suivant leur nature, ces paraplégies obstétricales présenteront des aspects cliniques fort différents.

Comme corollaire aux paraplégies obstétricales, il ne sera pas superflu de dire quelques mots de l'*accouchement chez les paraplégiques* ; on peut voir en effet des femmes atteintes d'une paraplégie complète (par exemple par fracture du rachis) concevoir, mener à terme leur grossesse et accoucher presque normalement, pourvu que l'utérus soit en relation avec des centres génito-spinaux indemnes de lésion.

# DÉLIRE

PAR

CH. ACHARD

Agrégé à la Faculté de médecine de Paris,
Médecin de l'hôpital Tenon.

**DÉFINITION.** — Le *délire* est en quelque sorte le dérèglement des facultés psychiques (1). A l'état normal, les perceptions sont proportionnées aux sensations, les idées associées dans une direction régulière, les actes subordonnés à une volonté réfléchie. Dans le délire, tout cet équilibre est rompu et chacune des opérations élémentaires de l'activité psychique peut se trouver atteinte par cette perturbation. Le trouble de la perception se traduit par des illusions et des hallucinations ; celui de l'idéation, par l'incohérence des idées et l'abolition de la conscience ; celui de la volonté, par des actes impulsifs et sans but.

Le délire s'observe dans des circonstances extrêmement variées. Un très grand nombre de cas sont du ressort de l'aliéniste : mais pour si importante que soit cette catégorie de faits, nous les laisserons de côté, les maladies mentales devant être étudiées avec une compétence particulière dans une autre partie de cet ouvrage. Nous n'envisagerons donc ici que le délire qui survient à titre de simple épisode au cours d'affections diverses relevant de la médecine générale. C'est d'ailleurs une distinction qui a été souvent faite. Assurément, elle peut paraître peu légitime en théorie, car le mécanisme fondamental du délire est toujours le même et, d'autre part, on voit parfois, dans des affections purement médicales, ce trouble revêtir les caractères d'une véritable vésanie. Néanmoins, l'utilité pratique de la distinction que nous adoptons est incontestable et suffit à la justifier dans un ouvrage didactique.

**CARACTÈRES GÉNÉRAUX.** — Dans le délire, avons-nous dit, chacune des opérations élémentaires de l'activité psychique peut être troublée. Aussi a-t-on distingué un *délire des sensations*, un *délire de la pensée*, un *délire des actes*. Mais il est bien rare que la perturbation reste limitée à l'une seulement de ces opérations élémentaires : le plus souvent elle s'étend aux autres. Tantôt toutes les facultés psychiques sont atteintes : le délire est *général*. Tantôt certaines sont intactes : le délire est *partiel*. Il arrive, par exemple, qu'un sujet, en proie à des illusions ou à des hallucinations qui engendrent des

(1) Le mot *délire* vient de *de* et de *lira* (sillon) : il exprime une déviation du sillon tracé, un écart en dehors du chemin. Cette étymologie se trouve traduite d'une façon curieuse et sous une forme toute moderne dans l'argot populaire qui dit « dérailler » pour délirer.

conceptions délirantes, conserve néanmoins la faculté de raisonner juste : conséquent avec lui-même, il exécute alors des actes qui sont bien coordonnés et parfaitement en rapport avec ses perceptions erronées, mais dont le caractère délirant éclate à tous les yeux; suivant une comparaison ingénieuse, c'est la conclusion fausse d'un syllogisme pourtant rigoureux, mais dont les prémisses étaient entachées d'erreur.

Le délire peut être *aigu* ou *chronique*. Aigu, il est dans certains cas, mais non toujours, accompagné de fièvre.

Suivant qu'il y a excitation ou diminution de l'activité des fonctions psychiques, le délire est dit *actif* ou *dépressif*.

L'intensité du délire est très variable. Il y a des délires très légers, méritant la qualification de *subdélire*, caractérisés par une rêvasserie tranquille. Il y a des délires superficiels en quelque sorte, dans lesquels on peut fixer l'attention du malade en lui parlant, en l'interpellant fortement, et le ramener à la raison, au moins pour un temps. Par contre, la violence du délire peut aller jusqu'à la *fureur*, rendant les malades qui en sont atteints dangereux pour leur prochain et pour eux-mêmes.

Fréquemment, le délire des affections aiguës ressemble à une sorte de rêve, et se laisse interrompre, comme le rêve d'un sujet endormi que l'on tirerait de son sommeil en lui adressant la parole.

**VARIÉTÉS CLINIQUES ET ÉTIOLOGIQUES. — Délires infectieux.** — Parmi les grandes infections fébriles qui s'accompagnent le plus ordinairement de délire, se trouve au premier rang la *fièvre typhoïde*. Le délire peut y présenter des aspects assez différents.

Quelquefois il apparaît dès le début de la maladie avec un caractère de grande violence, s'accompagnant d'hallucinations, d'agitation très vive, à tel point qu'on a pu croire à de la manie aiguë. Mais ordinairement, au début de l'infection, il ne se montre que la nuit, et le trouble psychique consiste plutôt en de simples rêvasseries qu'en un véritable délire.

A la période d'état, il s'observe très communément. Dans la majorité des cas, c'est un délire tranquille et doux, se manifestant par des paroles incohérentes et sans suite, mais ne donnant pas lieu à des actes déraisonnables. On lui donne quelquefois le nom de *typhomanie*. Ce délire vient de temps en temps entrecouper la stupeur qui est le trouble psychique fondamental de l'état typhoïde : cette combinaison de symptômes d'excitation et de dépression modérées caractérise alors ce qu'on appelle le coma vigil.

Dans les formes graves de la fièvre typhoïde, le délire acquiert une intensité très grande et devient une véritable complication. En proie à des hallucinations, le malade parle sans cesse, s'agite dans son lit, quelquefois cherche à se lever et à s'échapper; on a même vu de ces

typhiques attenter à leurs jours. Mais le plus souvent les actes délirants se bornent, dans les formes moyennes, à de petits mouvements des mains qui semblent chercher à saisir sur le lit des objets imaginaires (carphologie). Cette forme ataxique est souvent mélangée de phénomènes adynamiques.

Dans la convalescence, on observe surtout de la débilité intellectuelle avec amnésie. Le sujet a oublié plus ou moins les faits antérieurs à sa maladie ; il ne reconnaît plus les personnes, n'est plus capable de fixer son attention. Quelquefois le délire revêt la forme de mélancolie ou de monomanie ambitieuse; le convalescent est hanté par une idée, toujours la même. En général, le retour des facultés intellectuelles s'effectue peu à peu, à mesure que la convalescence progresse. Mais cet état peut aussi s'aggraver et aboutir à la démence.

Le tableau que nous venons de tracer à grands traits peut servir de type général pour la description du délire dans les autres infections aiguës. C'est habituellement au début et à la période d'état qu'on observe le délire avec des caractères plus ou moins aigus et une intensité d'autant plus grande en général que la fièvre est plus forte et l'infection plus grave. A la période de déclin et dans la convalescence, le délire est généralement moins violent et se rapproche davantage du délire vésanique; quant au délire qui survit à l'infection, c'est la folie proprement dite, parfois incurable et susceptible de se terminer par la démence.

Il n'est guère d'infection aiguë, même parmi celles qui affectent le moins d'ordinaire l'état général, comme les oreillons et la varicelle, qui ne puisse s'accompagner, chez quelques sujets, de délire et de phénomènes ataxo-adynamiques.

Parmi les *fièvres éruptives*, la scarlatine mérite une mention particulière : certaines formes malignes de cette maladie ont pour attribut un délire très violent à forme ataxique.

Dans l'*érysipèle*, le délire est assez fréquent (environ 1/10 des cas) ; il est la règle dans l'érysipèle du cuir chevelu.

La *pneumonie* est une des maladies infectieuses dans lesquelles le délire est le plus communément observé. A vrai dire, il se présente habituellement chez l'adulte avec les caractères du *delirium tremens* relevant de l'intoxication alcoolique; mais en dehors de cette influence toxique, on observe particulièrement chez l'enfant et chez le vieillard un délire lié véritablement à l'infection.

Dans la *grippe*, le délire est un des signes qui peuvent égarer le diagnostic souvent si difficile de cette affection. Il y revêt d'ailleurs les aspects les plus différents, depuis celui du délire intense et actif jusqu'à celui de la mélancolie.

Parmi les formes variées du *rhumatisme cérébral*, il en est dont le délire est l'élément principal. Suraigu, il accompagne d'ordinaire les formes hyperthermiques. Moins violent, avec état subconscient, il

est fréquent dans les formes moyennes. Enfin, après la disparition des phénomènes aigus du rhumatisme, on peut encore observer un délire chronique, à forme de manie ou de mélancolie, et qui peut aboutir à la folie définitive.

Dans le *paludisme aigu*, le délire peut, chez certains malades, survenir au stade de chaleur d'un accès ordinaire ; il est en général peu intense. Mais, dans un autre ordre de cas, il constitue le phénomène le plus saillant de l'accès, s'accompagnant de céphalalgie violente, d'hallucinations terrifiantes et d'agitation vive : il caractérise alors un type spécial (type délirant) de fièvre pernicieuse.

Un délire des plus violents, véritable délire furieux, avec hallucinations, cris, mouvements désordonnés, s'observe à la période d'état de la *rage*. C'est dans ces accès maniaques que certains malades cherchent à mordre les personnes de leur entourage.

Dans le *choléra*, le délire ne se montre guère qu'à la période de réaction, lorsque celle-ci est irrégulière (réaction dite *typhoïde*).

**Délires toxiques.** — Un très grand nombre de poisons provoquent du délire. Les *solanées* (belladone, datura, jusquiame, morelle) et leurs alcaloïdes produisent des hallucinations, de l'agitation et un délire bruyant, accompagnés d'une dilatation pupillaire dont la présence est précieuse pour le diagnostic ; chez quelques sujets, l'*opium*, avant d'exercer son action dépressive, donne lieu à une excitation passagère avec délire. Il en est de même du *chloral* et ce délire peut être rapproché des phénomènes de la période d'excitation qui marque le début de l'anesthésie par le chloroforme. Nous ne pouvons citer toutes les substances toxiques et médicamenteuses susceptibles de compter le délire au nombre de leurs effets. Mentionnons seulement, parmi les causes les plus fréquemment observées, les préparations *salicylées*, la *digitale*, la *quinine*, l'*iodoforme*, la *cocaïne* et la *morphine*. Ajoutons aussi que la suppression brusque d'un toxique habituel peut faire éclater le délire, notamment chez les morphinomanes.

Le *délire alcoolique* est l'un des plus intéressants parmi les délires toxiques, non seulement parce qu'il est très fréquemment rencontré en clinique, mais encore parce qu'il comporte des types bien distincts, en rapport avec le mode d'intoxication.

Dans l'intoxication aiguë, c'est le délire de l'*ivresse*, parfois bruyant, à forme maniaque, furieux même.

Dans l'alcoolisme chronique, le délire peut aussi éclater sous une forme aiguë et très violente : c'est le *delirium tremens*, accompagné d'un tremblement caractéristique et de fièvre ; il consiste principalement en hallucinations terrifiantes, surtout visuelles, qui régissent, en quelque sorte, toutes les manifestations délirantes, paroles et actes. Contrairement à l'ivresse, l'accès de delirium tremens est rarement provoqué par une forte ingestion massive d'alcool ; il

succède bien plutôt à la privation complète de cet agent chez un sujet intoxiqué, et presque toujours il naît à l'occasion d'une affection aiguë comme la pneumonie, ou d'un traumatisme. Le delirium tremens est, chez la femme, une manifestation beaucoup plus rare de l'alcoolisme que chez l'homme.

On peut encore, dans l'alcoolisme chronique, observer du délire sous d'autres types : le délire subaigu, débutant la nuit sous forme de cauchemars et se poursuivant le jour sous forme de rêves avec hallucinations tristes ou terrifiantes, — le délire chronique de la pseudo-paralysie générale et de la paralysie générale proprement dite.

Parmi les intoxications professionnelles, le *saturnisme* est celle qui cause le plus souvent le délire : la prédominance de ce symptôme caractérise un type spécial d'encéphalopathie.

Le délire s'observe dans les intoxications d'origine interne. On peut ranger dans ce groupe certains troubles cérébraux de la goutte, du surmenage.

Mais c'est principalement l'*urémie* qui mérite ici d'être mise au premier plan. Le délire peut survenir sous la forme aiguë dans une néphrite récente ou dans une poussée aiguë au cours d'une néphrite chronique ; il est parfois la première manifestation apparente d'une néphrite méconnue ou latente. Il revêt surtout la forme diffuse de la confusion mentale hallucinatoire. Dans d'autres cas, on observe chez des brightiques des formes systématisées de délire (*folie brightique*), tels que délire lypémaniaque, délire de persécution.

Sous le nom de délire *hépatique*, on a décrit le délire survenant dans l'intoxication complexe qui résulte de l'insuffisance du foie (1). Il peut exister d'une façon transitoire au cours de l'affection hépatique ; il est ordinairement tranquille, quelquefois agité. Il peut encore se manifester à la période terminale au milieu des accidents de l'ictère grave. Enfin, on peut observer la véritable folie hépatique et la forme de pseudo-paralysie générale. Il importe, au point de vue nosographique, d'éliminer de ce groupe de faits les cas dans lesquels, comme cela n'est pas rare, l'urémie et l'alcoolisme associent leur influence à celle de la toxémie hépatique. Mais, d'autre part, il convient de réserver un rôle à la toxémie hépatique dans la production des accidents nerveux et notamment du délire au cours des intoxications qui lèsent plus ou moins profondément le foie (alcool, phosphore).

**Délires des maladies encéphaliques.** — Parmi les maladies de l'encéphale, les *méningites aiguës* se font remarquer par l'intensité du délire. Élément fondamental de la période d'éréthisme de ces affections, il ne cesse ordinairement que pour faire place à la

(1) Léopold Lévi, Troubles nerveux d'origine hépatique. Thèse de Paris, 1896.

dépression et au coma ; c'est un délire d'action, bruyant, furieux même, rappelant celui de la manie aiguë. Dans la méningite tuberculeuse, le délire est habituellement moins violent, moins continu ; il survient par accès, entrecoupés de dépression. Dans les *encéphalites aiguës*, traumatiques ou d'origine interne, on retrouve le délire avec un caractère d'intensité parfois aussi grand que dans les méningites.

Dans les néoplasmes cérébraux, le délire n'est qu'un symptôme d'arrière-plan.

Dans la *paralysie générale progressive*, il se montre avec des caractères d'un très grand intérêt. Il n'est pas absolument constant, car il y a des formes où les troubles intellectuels évoluent sans délire ; mais il est du moins très fréquent. Tout d'abord, à la période d'état il revêt les deux types du délire des grandeurs et du délire hypocondriaque ; il est remarquable par son incohérence, il s'accompagne d'hallucinations ; les idées, suivant la phrase célèbre de Falret, sont multiples, mobiles, non motivées et contradictoires.

En dehors de ce délire sous l'un ou l'autre de ces deux types, les malades peuvent être pris de véritables accès maniaques, avec excitation vive de durée variable, mais en général assez courte. Puis, peu à peu, à mesure que la maladie progresse, les caractères primitifs du délire s'effacent, les conceptions délirantes se restreignent, le cercle de l'activité psychique se rétrécit graduellement et la déchéance intellectuelle se complète, tandis que le gâtisme s'établit.

Le délire peut être l'effet de l'*anémie*, de la *congestion*, de l'*œdème de l'encéphale*. C'est par ces diverses modifications de la circulation cérébrale que s'explique le délire des *cardiaques* dans certaines formes d'asystolie. Il s'agit habituellement de divagation survenant au milieu de la tendance à la somnolence qui est habituelle en pareil cas ; mais quelquefois il y a des accès d'excitation plus vive ; on peut voir aussi des délires à type vésanique, le délire des grandeurs, le délire mélancolique (*folie cardiaque*).

L'*athérome cérébral*, également par les troubles circulatoires qu'il entraîne, produit le délire ordinairement passager, peu violent, qu'on observe chez un certain nombre de vieillards et qui tranche, sous la forme d'une poussée d'excitation, sur le fond de dépression et de déchéance intellectuelle qui aboutit à la démence sénile.

**Délires cachectiques.** — Les cachexies s'accompagnent assez fréquemment de délire, mais ce symptôme est habituellement fort léger. C'est presque toujours un délire doux, tranquille, peu profond, et intermittent. On l'observe notamment après les *grandes hémorragies*, dans les *anémies graves*. Tel est aussi le délire des *inanitiés* ; parfois cependant les affamés sont pris de délire furieux.

Dans ce groupe peut être rangé le délire des *cancéreux* cachectiques, en dehors, bien entendu, du délire urémique qu'on observe assez fréquemment dans le cancer utérin.

Certains *phtisiques* à la période ultime, et en dehors de tout développement de granulations spécifiques dans les méninges, tombent dans un état délirant, qui s'observe par intermittences, au moins au début. C'est plutôt une sorte de rêvasserie tranquille avec incohérence.

**Délires sympathiques ou réflexes.** — Sous le nom de *délire sympathique ou réflexe*, on a groupé des faits assez disparates. Si l'on élimine bien des cas de délire toxique et notamment de délire alcoolique qui se greffe si fréquemment sur les états pathologiques les plus divers, il reste assez peu de chose dans cette catégorie, d'autant plus que l'hystérie, la neurasthénie, l'épilepsie et les véritables délires vésaniques en ont distrait, d'autre part, à leur profit un assez grand nombre de faits.

Le délire traumatique y figurait autrefois. Mais on sait que bon nombre de cas de ce délire des blessés et des opérés ressortissent à l'alcoolisme. Toutefois, il subsiste des faits, dont on s'est occupé récemment, de *délire post-opératoire* indépendant de l'intoxication. Ces faits sont, d'ailleurs, dissemblables sous le rapport de l'expression symptomatique et complexes quant à leur interprétation; la prédisposition, en tout cas, y joue un grand rôle. Fort souvent les sujets chez qui éclate ce délire à la suite d'une opération sont des hystériques, des névropathes, des alcooliques. Enfin le choc moral provoqué par l'opération, l'intoxication par les anesthésiques et les antiseptiques, l'infection précédant ou suivant l'opération, l'anémie et la cachexie engendrées par la cause du mal peuvent encore intervenir, pour des parts variables, dans la pathogénie de ces délires (1).

**PATHOGÉNIE GÉNÉRALE.** — Si l'on considère dans une vue d'ensemble les circonstances étiologiques, si nombreuses et si variées, au milieu desquelles peut naître le délire, on reconnaît, élimination faite du délire dit *réflexe*, qu'on peut les grouper en trois catégories :

1° L'action directe, traumatique, des *microbes* sur les éléments nerveux : à cette classe peuvent être rattachés, pour une part, les délires des encéphalo-méningites ;

2° L'action toxique des *poisons* venus du dehors ou formés dans l'organisme : ainsi peuvent être interprétés les délires des intoxications exogènes, accidentelles ou professionnelles, les délires urémique et hépatique, et aussi bon nombre de cas de délire dans les maladies infectieuses. Cette classe est donc fort importante ;

3° La *nutrition défectueuse* des éléments cérébraux, occasionnée par les troubles circulatoires : congestion, anémie, œdème.

(1) Joffroy, Troubles psychiques post-opératoires (*Presse méd.*, 19 mars 1898, p. 141).

Il n'est pas rare, selon toute vraisemblance, que ces trois facteurs principaux du délire se combinent dans un cas donné. Ainsi la congestion ou l'anémie de l'encéphale ajoute bien souvent son effet à l'action directe d'un poison sur les éléments cérébraux. La congestion de l'encéphale existe, à n'en pas douter, dans bien des maladies infectieuses accompagnées de délire. L'œdème cérébral intervient fréquemment dans le délire urémique. L'hydropisie sous-arachnoïdienne peut être produite par des agents infectieux (méningites séreuses à pneumocoques, à streptocoques) (1).

Ces trois ordres de causes agissent sur l'encéphale de deux manières. Quelquefois elles altèrent matériellement ses éléments histologiques : c'est ce qui arrive dans les encéphalo-méningites, dans la paralysie générale, dans certaines intoxications, notamment l'alcoolisme, où se développent les troubles cérébraux de la psychose polynévritique. Mais, le plus souvent, elles ne produisent sur ces éléments que des perturbations fonctionnelles, inappréciables à nos moyens actuels d'investigation.

Enfin, quels que soient les facteurs du délire, il est encore un élément dont il faut tenir compte : c'est la *prédisposition*. Elle résulte de plusieurs conditions, notamment l'âge, la débilitation, l'hérédité. Dans le *jeune âge*, le délire survient bien plus facilement que chez l'adulte à l'occasion d'une maladie aiguë. La plupart des affections fébriles, chez l'enfant, peuvent débuter avec du délire et, pour ce motif, donner lieu à un diagnostic différentiel avec la méningite. Dans la pneumonie des enfants, le délire tient une place si importante qu'il caractérise une forme spéciale (forme cérébrale de la pneumonie infantile, de Rilliet et Barthez). La *débilitation* du système nerveux, qui existe chez les surmenés, les convalescents, facilite l'éclosion du délire. Mais c'est surtout l'*hérédité* névropathique qui joue un rôle important dans cette prédisposition au délire : chez les sujets possédant cette hérédité, souvent la moindre élévation de la température centrale, à l'occasion d'une infection même bénigne, comme une amygdalite, s'accompagne de délire tout au moins nocturne. Il est bien connu aussi que de tels sujets sont plus exposés que d'autres aux formes délirantes de la fièvre typhoïde, du rhumatisme cérébral.

**DIAGNOSTIC.** — Le diagnostic du symptôme délire ne présente aucune difficulté. Mais il n'est pas toujours aussi aisé de reconnaître la cause qui lui a donné naissance et ce diagnostic étiologique est pourtant bien nécessaire. C'est pour avoir négligé de l'établir qu'on a parfois envoyé dans des asiles d'aliénés des malades atteints de délire infectieux au cours d'une pneumonie, d'une fièvre typhoïde

(1) M. Chantemesse a constaté la présence de streptocoques dans le liquide arachnoïdien de sujets morts d'érysipèle. (F. Beigbeder, Du délire dans l'érysipèle. Thèse de Paris, mars 1898, n° 226.)

ignorée. Il importe tout d'abord de savoir s'il s'agit ou non d'un délire vésanique. La température est avant tout un élément important à considérer : existe-t-il de la fièvre, on est, avec une certitude presque complète, en présence d'un délire infectieux; il y a bien quelques cas de manie aiguë (délire aigu) *sine materia*, s'accompagnant de fièvre, mais il est fort possible qu'ils relèvent en réalité d'une infection inconnue ou méconnue. Si la température est normale, il peut s'agir de délires toxiques, de délires résultant de troubles circulatoires, de délires dus à des névroses ou de délires vésaniques. Les caractères particuliers du délire dans la paralysie générale suffiront le plus souvent à en révéler la véritable nature. Enfin, dans les délires vésaniques, il ne faut pas oublier que le trouble cérébral est presque le seul symptôme : c'est l'élément fondamental de la maladie, au lieu que dans les délires non vésaniques d'autres symptômes coexistent avec le délire, qui n'est même parfois qu'un élément accessoire.

Une autre difficulté du diagnostic étiologique résulte de ce que, dans certaines maladies, le délire peut être produit par des causes différentes. Ainsi, dans un certain nombre de maladies infectieuses (pneumonie, érysipèle, fièvre typhoïde, grippe, etc.), le délire peut être dû à une méningite, ou bien à l'alcoolisme du sujet, ou encore à l'action des poisons formés dans l'organisme malade. Le délire alcoolique se reconnaît en général assez facilement à ses caractères spéciaux. Quant au diagnostic différentiel de la *méningite* et du *méningisme,* il est assurément plus délicat et bien plus intéressant aussi sous le rapport du pronostic ; il se fonde surtout sur la coexistence des autres signes caractérisant la méningite : la recherche du signe de Kernig est ici d'une application précieuse et la ponction lombaire peut fournir des indications fort utiles.

On doit aussi compter avec les délires médicamenteux, éviter par exemple de qualifier de cardiaque un délire provoqué par la digitale ou d'attribuer à l'encéphalopathie rhumatismale un délire salicylique.

Enfin, signalons la valeur diagnostique qui revient au symptôme délire pour révéler, par exemple, une pneumonie latente. En présence d'un vieillard pris de délire sans raison appréciable, il est de règle de toujours songer à la possibilité de cette affection.

**PRONOSTIC.** — La signification pronostique qui s'attache au symptôme délire dépend essentiellement de la cause qui le provoque. Ce n'est pas seulement la maladie au cours de laquelle il éclate qui doit être prise ici en considération ; c'est aussi la nature de ses conditions déterminantes, puisque dans une même affection, comme la pneumonie ou l'érysipèle, le délire peut être provoqué par plusieurs ordres de causes, impliquant chacune son pronostic propre : l'alcoolisme, l'altération de l'état général, la complication de méningite. Cette

notion justifie amplement la nécessité de rendre aussi précis que possible le diagnostic étiologique du délire.

**TRAITEMENT.** — La thérapeutique symptomatique du délire comprend tous les calmants du système nerveux et spécialement les bromures, l'opium, le chloral. L'hydrothérapie froide, dans les infections aiguës, surtout dans le rhumatisme, la fièvre typhoïde, la scarlatine, agit d'une façon remarquable sur les accidents cérébraux et particulièrement le délire.

Mais, bien entendu, la médication sédative ne saurait être appliquée systématiquement et d'une façon aveugle dans tous les cas de délire. Ainsi chez les inanitiés, les anémiques, c'est au contraire une médication reconstituante et stimulante qui sera de mise. La notion de cause domine, d'ailleurs, le traitement. Favoriser l'élimination des substances toxiques, diminuer la tâche des reins et du foie, quand ces organes deviennent insuffisants, neutraliser l'effet des poisons par les antidotes appropriés : telles sont les grandes indications qui se posent dans le plus grand nombre de cas.

Il ne faut pas oublier non plus que le délire peut être la conséquence de la thérapeutique ; on devra donc surveiller l'effet des médicaments susceptibles de le provoquer et en supprimer l'emploi à la première menace d'intolérance.

Enfin, le sujet en proie au délire, étant parfois dangereux pour lui-même ou pour l'entourage, réclame une surveillance de tous les instants. Si le délire est extrêmement violent, il est parfois nécessaire de recourir à l'immobilisation forcée et à la camisole de force, mais l'emploi de ce dernier moyen ne doit être fait qu'avec une grande circonspection et ne doit jamais être prolongé.

# CONVULSIONS

PAR

CH. ACHARD

Agrégé à la Faculté de médecine de Paris,
Médecin de l'hôpital Tenon.

ET

LÉOPOLD LÉVI

Ancien interne, lauréat des hôpitaux.

**DÉFINITION.** — Par *convulsions*, on désigne des contractions violentes et involontaires des muscles soumis à l'action de la volonté. On a essayé, par opposition, de réserver le terme de *spasme* aux convulsions des muscles de la vie organique. Cette distinction n'est pas admise, en général, et le mot spasme s'emploie aussi pour des muscles de la vie de relation, mais indique, en général, des convulsions limitées : par exemple au releveur de la paupière (blépharospasme), au sterno-mastoïdien.

La définition que nous avons donnée est d'ailleurs trop compréhensive, puisqu'elle devrait englober aussi les mouvements choréiques, les mouvements athétosiques, les tics. Ce sont bien là des mouvements convulsifs, mais ils ont des caractères suffisamment particuliers pour qu'on les ait isolés et qu'on leur ait accordé une description spéciale. Ils présentent, d'ailleurs, un symptôme d'évolution qui peut servir à les différencier. La durée des convulsions est en général courte. De toutes façons, elles sont passagères ou du moins paroxystiques. Il n'en est pas ainsi de l'athétose qui peut durer indéfiniment, et de la chorée qui se prolonge au minimum pendant des semaines.

Ce caractère, tiré de la durée, permet, à notre avis, de séparer aussi les contractures d'avec les convulsions toniques. On verra que les convulsions se divisent, au point de vue de l'étude, en convulsions *cloniques* et convulsions *toniques*. Cette division, déjà proposée par Willis, a été formulée d'une façon plus absolue par Baumès. Les convulsions cloniques se caractérisent par des alternatives de contraction et de relâchement des muscles des diverses parties du corps et déterminent de grands mouvements de ces parties. Les convulsions toniques, au contraire, maintiennent les muscles en contraction durable et immobilisent les articulations. Il résulte de cette définition qu'il n'y a pas de différence fondamentale entre les convulsions toniques et les contractures. Mais l'usage a prévalu de consacrer cette dernière expression aux cas où la contraction musculaire est permanente et persiste pendant des mois et des années, comme dans la contracture des hémiplégiques. Pour ce qui

est des contractures passagères, comme on les rencontre dans la méningite tuberculeuse ou le tétanos, la séparation est absolument artificielle, et les auteurs les rangent soit dans l'une, soit dans l'autre catégorie.

D'autres mouvements se rapprochent plus ou moins des convulsions (tremblement fibrillaire, ataxie, etc.). Nous les retrouverons au diagnostic.

**DESCRIPTION CLINIQUE.** — Les convulsions se traduisent par des contractions qui, ou bien raidissent un muscle ou un groupe de muscles dans une position donnée (convulsions toniques), ou bien lui impriment des mouvements violents (convulsions cloniques). Dans le premier cas, la rigidité est soit persistante, soit entrecoupée de secousses limitées; dans le second, il y a alternatives de contraction et de résolution.

Le plus souvent, les deux variétés de convulsions se succèdent l'une à l'autre. Qu'il s'agisse de mouvements toniques ou cloniques, la convulsion se traduit par une contraction musculaire forcée, qui de ce fait devient douloureuse. La douleur est en rapport avec l'excès d'activité du muscle, et avec la compression et les tiraillements exercés sur les fibres nerveuses voisines. A un degré extrême de la contraction, les muscles sont susceptibles de se déchirer, d'où hémorragies et altérations consécutives. Il peut même se produire des subluxations.

Tous les muscles de l'économie peuvent être atteints par les convulsions : muscles des paupières, muscles comprenant tant la musculature interne que la musculature externe de l'œil, muscles de la face en général, masticateurs en particulier, muscles de la langue, muscles de la tête, du cou, du tronc (muscles expirateurs), de l'abdomen, des membres. Les sphincters anal et vésical sont parfois intéressés. Les convulsions donnent lieu à des attitudes ou à des contorsions particulières. Pour prendre un ou deux exemples, les convulsions toniques qui atteignent, au cours de la paralysie générale progressive, les muscles de la région antérieure ou postérieure du cou, peuvent immobiliser la nuque ou le cou de telle façon que les malades restent pendant des heures dans leur lit, sans que leur tête repose sur l'oreiller. A la phase clonique de l'épilepsie, la tête est animée de mouvements rotatoires rapides. Les yeux, convulsés en haut, roulent, recouverts par les paupières qui battent. Les dents grincent, les mâchoires exécutent des mouvements de déduction qui déchirent la langue projetée hors de la bouche. La respiration est saccadée, bruyante, l'expiration s'accompagne d'une sorte de rugissement. Aux membres supérieurs, qui sont le siège de mouvements violents, le pouce est habituellement en pronation, recouvert par les autres doigts.

D'une façon générale, les convulsions sont généralisées ou partielles. Elles prédominent alors parfois d'un côté du corps (épilepsie

hémiplégique). Elles sont même parcellaires (monospasme). D'emblée ou progressivement elles s'accompagnent de perte de connaissance, ou restent conscientes.

Avant de devenir généralisées, elles débutent d'une façon partielle, comme dans l'épilepsie bravais-jacksonienne, suivant un type déterminé, et qui, suivant les cas, sera facial, brachial ou crural.

La crise débute d'une façon brusque, sans prodromes, ou au contraire est précédée de sensations subjectives appelées auras et qui sont motrices, sensitives, sensorielles, psychiques, vaso-motrices ou viscérales.

Les convulsions sont paroxystiques et se traduisent par des accès séparés par des intervalles. L'ensemble constitue une attaque. Les accès doivent être peu nombreux. Lorsque au contraire leur nombre augmente, il se produit un véritable état de mal.

La durée des attaques est variable, de quelques secondes à quelques minutes ou quelques heures. L'état de mal peut se prolonger des journées entières.

Parmi les troubles concomitants, il faut signaler dans l'épilepsie acksonienne des phénomènes d'engourdissement qui offrent cette particularité de progresser suivant un mode conforme aux manifestations convulsives. D'une façon générale, on observe des palpitations de cœur, des alternatives d'anémie et de congestion, des hémorragies par le nez, la bouche, des épistaxis, l'hémorragie cérébrale. L'élévation de température, lors d'état de mal, appartient surtout à l'épilepsie.

La terminaison des attaques convulsives diffère suivant les cas. Dans un certain nombre de faits, épilepsie par exemple, les crises se terminent par des mictions et parfois des défécations involontaires. Ce sont des crises de larmes qui mettent fin, souvent, à l'attaque dans l'hystérie.

Le malade tombe souvent dans le stertor, et sort de l'attaque avec une sensation de fatigue extrême. Dans d'autres circonstances, les convulsions conduisent au coma. Les crises laissent parfois à leur suite du délire, de l'amnésie, du vertige, de l'aphasie transitoire, des troubles oculaires, tels qu'hémianopsie et myosis, des paralysies.

La mort peut survenir du fait de l'asphyxie, qui est soit brusque et due à un spasme des muscles du larynx, soit progressive par mouvements désordonnés des muscles expirateurs.

**ÉTIOLOGIE.** — Les convulsions s'observent aux différents âges de la vie. La vieillesse n'en est pas à l'abri, même si l'on ne considère que l'épilepsie essentielle qui est dite alors épilepsie sénile. A l'âge adulte appartiennent, en dehors des convulsions de l'hystérie, celles de l'épilepsie localisée (bravais-jacksonienne).

Mais c'est l'enfance qui, par la fréquence des convulsions, revendique la plus grande part dans l'étiologie. Exceptionnelles avant l'âge d'un mois, elles surviennent surtout pendant les deux premières

années. L'excitabilité plus grande des nerfs périphériques et surtout l'activité exagérée des phénomènes réflexes qui est elle-même en rapport avec le développement encore incomplet des centres supérieurs chargés de modérer le fonctionnement de la moelle, donnent la raison de cette fréquence.

Mais il faut, en plus, à tout âge, une susceptibilité particulière, une prédisposition appelée *aptitude convulsive* par M. Joffroy (1). M. Féré la considère comme essentielle, et lui donne le nom de *spasmophilie*, qui peut être transmise par hérédité ou être acquise. Cet auteur admet que le saturnisme est à peu près seul capable de déterminer des convulsions épileptiques, en l'absence de cette prédisposition.

D'autres auteurs, comme Marie et Lemoine, considèrent la question à un point de vue tout différent et pensent que la cause principale des convulsions est l'infection, même en ce qui concerne l'épilepsie essentielle. Enfin, l'on fait jouer un rôle important à l'intoxication, au point de vue de l'éclosion du *morbus sacer*. Il est incontestable que pour toute la classe des épilepsies localisées, les convulsions sont susceptibles d'exister en dehors de toute prédisposition, bien qu'elles puissent, dans ce cas, être facilitées par l'existence d'accès convulsifs antérieurs.

La forme d'épilepsie, où les convulsions sont liées à un substratum anatomique, survient pourvu qu'une lésion siège en un point voisin de la région motrice et qu'elle soit irritative, quelle que soit d'ailleurs la nature de cette lésion.

Les tumeurs craniennes, les exostoses, les esquilles, les hématomes deviennent, par leur siège, convulsivants. Il en est de même des exsudats méningés, qu'ils soient liés à une méningite aiguë, subaiguë ou chronique ; il en est ainsi de la paralysie générale, des tumeurs des méninges. L'hémorragie méningée, la pachyméningite entraînent même conséquence.

Les convulsions font partie du tableau de l'encéphalite, de la sclérose cérébrale (hémiplégie spasmodique infantile), de la porencéphalie, de l'hydrocéphalie, des tumeurs, en particulier des tumeurs à cysticerques. L'hémorragie cérébrale les provoque parfois d'une façon précoce, ainsi que le ramollissement. Elles apparaissent dans l'hémorragie, le ramollissement, les tumeurs du cervelet.

Étant données les diverses lésions que nous avons énumérées, on se rend compte que la syphilis tient une première place dans cette étiologie. On a étudié à part les convulsions d'origine syphilitique, sous la dénomination d'épilepsie syphilitique.

Le traumatisme, soit d'emblée, soit en déterminant la formation d'abcès ou la production de méningite, est fréquemment à incriminer.

(1) A. Joffroy, *Gaz. hebd.*, 11 février 1900. L'expérimentation montre aussi que tous les animaux soumis à l'influence d'une même cause épileptogène ne réagissent pas de même par des convulsions, et que l'aptitude convulsive est, par conséquent, différente chez les divers individus d'une même espèce (*Revue neurol.*, 1900, p. 163).

Tel est le bilan étiologique des convulsions partielles.

Les convulsions généralisées sont liées à des causes infectieuses, toxiques, circulatoires, réflexes, ou se rencontrent au cours des névroses.

Chez les enfants, toutes les maladies aiguës peuvent provoquer les convulsions : érysipèle, pneumonie, fièvres éruptives, grippe, coqueluche, impaludisme. Cette dernière maladie détermine chez l'adulte une forme spéciale de la malaria. La tuberculose mérite d'être rangée à côté de la syphilis. Chez l'adulte, il faut signaler la fièvre typhoïde, le choléra, la rage, le tétanos. Faut-il faire entrer dans ce chapitre l'éclampsie qui survient surtout chez les primipares et est préparée par l'état du foie et du rein ? De ce fait, la femme acquiert une nouvelle prédisposition aux convulsions. On les rencontre également au moment de la ménopause.

Les intoxications, l'alcoolisme et surtout l'absinthisme, le saturnisme, l'ergotisme, les intoxications par l'opium, la belladone, l'oxyde de carbone sont des facteurs importants. Il en est de même des auto-intoxications (urémie, acétonémie, hépato-toxémie). Les troubles gastriques sont signalés par Mendel, Cristiani. Nous en rapprocherons le rachitisme. Les troubles hépatiques sont mis en cause par Mya et l'un de nous.

Les troubles de la dentition, l'existence de lombrics, de ténias dans l'intestin agissent d'une façon réflexe. Et de la même façon les lésions des nerfs des membres, les brûlures, les lésions de l'oreille, les corps étrangers de l'oreille et du nez, les hernies.

Il faut encore signaler les modifications circulatoires qu'on trouve chez les artério-scléreux et qui se manifestent au cours du pouls lent permanent, de la migraine ophtalmique accompagnée, enfin l'anémie que déterminent la compression carotidienne (Griesinger, Kussmaul) et aussi les affections cardiaques.

A toutes ces causes s'ajoutent en dernier lieu les causes occasionnelles qui font apparaître les convulsions : choc, intervention chirurgicale, fatigue, émotion, ingestion de boissons, etc.

**PATHOGÉNIE.** — La pathogénie des convulsions n'est pas univoque.

Les mouvements convulsifs sont en somme des phénomènes réflexes, se distinguant des mouvements normaux par certains caractères, tels que l'intensité, la fréquence, la durée, la généralisation.

1° Ils peuvent résulter d'une excitabilité exagérée des organes périphériques chargés de recueillir les impressions sensitives et de transmettre les réactions motrices.

2° Le plus souvent il y a suractivité fonctionnelle de la cellule médullaire, centre de réception et de transformation des excitations venues de la périphérie. La cellule nerveuse répond par une excitation exagérée de l'appareil musculaire, à une sensation d'intensité normale.

Nombreux sont les procédés qui exagèrent le pouvoir excito-moteur de la moelle. Il suffit d'isoler cet organe de l'encéphale, de modifier les qualités ou la quantité du sang qui s'y distribue, de le soumettre à l'action des poisons.

Les groupes cellulaires de la moelle ne sont pas d'ailleurs indépendants ; ils subissent l'influence de centres plus haut placés. Nothnagel avait cru que c'était au niveau de la protubérance que siégeait le centre convulsif. Il admettait d'ailleurs que ce centre pouvait agir sur l'écorce cérébrale par l'intermédiaire de troubles circulatoires.

3° Ce sont les centres corticaux qui interviennent surtout dans le phénomène de la convulsion épileptiforme. L'écorce est le point de départ ou l'intermédiaire nécessaire dans la plupart des cas. Le fait a été démontré expérimentalement et l'excitation des zones corticales (Hitzig et Fritsch, Ferrier, Albertini et Luciani, François Franck, Pitres) a été utilisée pour déterminer les localisations motrices à leur niveau. Dans l'épilepsie jacksonienne, si l'épilepsie peut se diffuser et se généraliser, elle est au début purement locale, et la méthode anatomo-clinique peut juxtaposer la lésion et le symptôme.

L'excitation des régions sous-corticales, à la condition d'être forte et prolongée, peut aboutir au même résultat.

C'est encore à la même théorie que se ramènent les convulsions précoces de l'hémorragie cérébrale. On ne saurait invoquer, dans ce cas particulier, l'irritation de l'épendyme, car cette membrane n'est pas excitable. Il faut admettre que l'épanchement liquide distend et comprime et par là même irrite les parties excito-motrices sous-jacentes.

On a formulé la théorie corticale suivant la conception des neurones. Marinesco et Sérieux reconnaissent dans l'écorce trois séries de neurones : récepteurs, intermédiaires ou associatifs, et de décharge ; ces derniers agissent sur les centres bulbaires et médullaires. Les convulsions, suivant cette division, sont le résultat d'une excitation des neurones de décharge.

Langdon fait intervenir l'insuffisance de développement ou de nombre des collatérales des neurones et admet alors une insuffisance de l'inhibition cérébrale.

Quelle que soit la théorie admise, il y a lieu de se demander comment une lésion constante ou un trouble permanent peut provoquer des convulsions intermittentes. Il faut admettre qu'il se produit dans la cellule nerveuse une sorte d'emmagasinement de force avec décharge soudaine intermittente. On a comparé la cellule nerveuse à une bouteille de Leyde qui se décharge quand le fluide électrique atteint un certain degré de tension.

**DIAGNOSTIC.** — Reconnaître les convulsions est chose facile d'habitude. Mais le médecin n'est pas toujours appelé à les observer lui-même. Il lui est alors nécessaire de se faire donner une des-

cription très détaillée des faits observés par les malades ou leur entourage. L'*agitation fébrile* ou nerveuse se produisant la nuit chez des individus nerveux, inquiets, peut être confondue dans ces conditions avec les convulsions ; mais elle offre ce caractère essentiel d'être volontaire. C'est de même à propos des mouvements volontaires que se développe l'*ataxie*. On séparera facilement le *tremblement fibrillaire* qui est limité à quelques faisceaux d'un même muscle. On reconnaîtra à leurs caractères particuliers les mouvements convulsifs auxquels on a donné les noms de *chorée*, d'*athétose*, de *tics*, de *paramyoclonus multiplex*, les *spasmes fonctionnels*, les *impulsions motrices* survenant dans des conditions spéciales (marche) au cours de la maladie de Parkinson.

Parfois on éprouvera de la peine à dépister la *simulation*, mise souvent en œuvre par des conscrits. C'est l'hystérie ou l'épilepsie qui se trouve le plus souvent reproduite. Les différents caractères peuvent être parfaitement imités par des simulateurs informés. Il sera parfois nécessaire de rechercher les stigmates, s'il s'agit d'hystérie. On s'attachera, en ce qui concerne l'épilepsie, aux signes pupillaires impossibles à simuler : dilatation et insensibilité de la pupille.

Le diagnostic de convulsion une fois établi, il faut pousser plus loin l'analyse et en reconnaître la cause. C'est là un problème plus délicat, souvent insoluble. A ce point de vue, l'étiologie variant suivant les âges, le diagnostic comporte des problèmes différents chez l'enfant, l'adulte et le vieillard. La question se présente en outre avec un autre aspect suivant que les convulsions compliquent un état fébrile ou surviennent en pleine apyrexie. Il convient de tenir compte de toutes ces données. En plus, chez l'adulte, l'existence de convulsions partielles ou généralisées prend une signification qui mérite d'être précisée.

Les convulsions survenant chez l'enfant et s'accompagnant d'élévation de température feront soupçonner l'existence d'une affection aiguë. S'il existe une fièvre éruptive, en particulier la scarlatine, si l'auscultation fait reconnaître un foyer de pneumonie, la nature des convulsions sera du même coup établie. De même, les vomissements, la constipation, la céphalée, les modifications du pouls et de la température permettent de rapporter à une méningite les convulsions observées. Mais il est bon de savoir que même la méningite tuberculeuse, mais surtout les méningites pneumococciques ou liées à une otite peuvent débuter par des convulsions. Aussi faut-il toujours tenir compte de l'état des oreilles, et procéder avec soin à l'examen complet de l'enfant.

Quand il n'existe pas de fièvre, il faudra penser à la possibilité d'urémie, qu'on précisera par l'examen des urines. Si cette hypothèse est rejetée, les convulsions seront, en général, symptomatiques de troubles de la dentition, de phénomènes digestifs, d'helminthiase intestinale.

Les convulsions chroniques chez l'enfant éveillent l'idée d'une sclérose cérébrale.

Chez l'adulte, les convulsions trouveront facilement leur explication si le malade est atteint d'une affection fébrile, telle que fièvre typhoïde, choléra, rhumatisme articulaire aigu ou même impaludisme. La notion d'une intoxication professionnelle : saturnisme, alcoolisme, classe les convulsions. Il faut songer à une intoxication médicamenteuse par l'opium, la belladone, la strychnine, etc., quand on se trouve en présence de convulsions aiguës inexplicables. L'examen de l'urine pratiqué dans tous les cas fera dépister l'albuminurie et le diabète comme causes de convulsions. L'idée d'éclampsie s'éveillera spontanément à propos d'une femme enceinte, l'urine renfermera de l'albumine ou de l'urobiline.

Toutes les convulsions que nous venons de mentionner évoluent à l'état aigu. Il en est d'autres qui se présentent d'une façon chronique. Une division s'impose pour la recherche du diagnostic qui se fonde sur la localisation ou la généralisation des convulsions.

Il s'agit, dans le premier cas, d'épilepsie jacksonienne qui reconnaît les causes les plus variées. Au point de vue clinique, il y a lieu d'abord de rechercher l'existence d'un traumatisme ancien. S'il n'y a eu ni coup, ni chute, ni pénétration de corps étranger, il faut songer à la syphilis. L'épilepsie syphilitique se trouve associée en général à des paralysies, à de la névrite optique, à la syphilis spinale. La syphilis se traduit parfois sous forme de paralysie générale progressive. La tuberculose est, à son tour, un facteur important à connaître, soit qu'elle se manifeste sous forme de tubercule cérébral, ou de plaque méningée. D'autres tumeurs se peuvent soupçonner, mais sont difficiles à diagnostiquer. L'existence d'une affection de l'oreille fera songer à la méningite. Dans d'autres circonstances, c'est à l'hémorragie et au ramollissement cérébral qu'on pensera.

Lorsque l'épilepsie est partielle et débute au même niveau, il est possible de faire une localisation précise dans la région des zones motrices. A côté de la question doctrinale, cette notion a un intérêt diagnostique, car souvent l'épilepsie partielle à début crural est en rapport avec un tubercule cérébral (Souques et Jean Charcot).

Les convulsions chroniques généralisées feront songer à l'hystérie ou à l'épilepsie, et très souvent, en clinique, le diagnostic se fait entre ces deux affections. Nous n'avons pas à en traiter ici. Rappelons seulement le cri initial, la morsure de la langue, la miction involontaire de l'épileptique dont l'attaque ne dure que quelques minutes et se termine par stertor. Lorsque les attaques sont plus fréquentes et donnent lieu à l'état de mal, l'élévation de la température constante dans l'épilepsie, la formule urinaire contribuent au diagnostic.

Chez le vieillard, les crises convulsives seront en général symptomatiques d'une affection cérébrale corticale (ramollissement) ou d'une

affection rénale (néphrite chronique) ou d'une méningite. Il existera le plus souvent, dans ce cas, de la fièvre. Même s'il s'agit d'épilepsie sénile, elle sera à cet âge en rapport avec une lésion du cœur ou des vaisseaux.

**VALEUR PRONOSTIQUE.** — Les convulsions sont très fréquentes dans l'enfance; elles sont presque alors l'équivalent du délire de l'adulte. Quand elles sont symptomatiques d'une maladie aiguë infantile, elles n'ont pas de caractère de gravité. Il n'en est pas de même chez l'adulte, même si elles surviennent au cours d'un état fébrile, car elles indiquent une participation sérieuse du système nerveux. Quand elles existent à l'état chronique, elles sont graves, surtout si elles se présentent sous forme d'épilepsie jacksonienne, car dans ces cas l'écorce cérébrale est le siège en général d'une lésion capable d'entraîner la mort.

Quant aux convulsions de l'hystérie et de l'épilepsie, si elles ne compromettent pas la vie en général, bien que l'état de mal puisse entraîner des conséquences mortelles, elles empruntent un pronostic sérieux à la répétition des crises et à la difficulté qu'éprouve le traitement à les faire disparaître.

**TRAITEMENT.** — Le traitement consiste à combattre l'acte convulsif lui-même. L'emploi du bromure, des anesthésiques locaux et généraux se trouve nettement indiqué, de même que la balnéation.

Il consiste ensuite à supprimer la cause, et en ce qui concerne l'épilepsie jacksonienne, toute une thérapeutique d'ordre chirurgical est à mettre à profit. Enfin, dans certains cas, il y a lieu de traiter les conséquences de la crise.

## CONTRACTURES

PAR

CH. ACHARD

ET

LÉOPOLD LÉVI

**DÉFINITION.** — On donne le nom de *contractures* à des contractions toniques involontaires et généralement persistantes d'un ou plusieurs muscles de la vie animale.

Par cette définition se trouvent éliminées les convulsions toniques qui ne sont pas persistantes, telles que les crampes, les tics, l'état cataleptique. Quant aux rétractions fibreuses, qui méritent la dénomination de pseudo-contractures, nous les comparerons aux contractures vraies, quand il s'agira du diagnostic.

**PATHOGÉNIE.** — La pathogénie de la contracture est encore actuellement l'objet de controverses. Il est cependant certaines données qui, dès maintenant, paraissent établies.

Normalement, le muscle affranchi de l'action de la volonté est en état de contraction insensible qui constitue le tonus. La contracture n'est que l'exagération du tonus musculaire.

Or, c'est la moelle épinière, ou plus exactement les cellules des cornes antérieures qui tiennent sous leur dépendance le tonus musculaire. Chaque fois donc que ces cellules seront irritées directement, par des poisons ou des toxines, par exemple, le symptôme contracture apparaîtra. Telle est la pathogénie à invoquer dans l'empoisonnement par la strychnine, dans le tétanos. C'est aussi en modifiant les qualités fonctionnelles des cellules des cornes antérieures qu'agissent les altérations des cordons blancs de la moelle. De toutes les lésions, celles qui semblent avoir le plus d'action sur les cellules sont celles qui se localisent au faisceau pyramidal. Il est possible que, par l'intermédiaire des fibres sensitives et des cordons postérieurs, il se produise une action excitatrice passagère sur les centres gris. C'est le procédé que mettent en œuvre les lésions articulaires. C'est le mécanisme qui explique les contractures qu'on peut rencontrer au début du tabes. Mais il est un fait classiquement admis : c'est que la lésion du faisceau pyramidal — primitivement ou secondairement spinale — entraîne la contracture comme conséquence, que cette lésion soit irritative ou dégénérative, superficielle ou profonde. A cette loi, on doit ajouter un correctif : pour que la lésion du faisceau pyramidal soit suivie de contracture, il faut qu'elle ne se complique d'aucune lésion destructive de la substance grise, des racines, des nerfs ou des muscles.

La relation entre l'altération du faisceau pyramidal et la contracture une fois acceptée, il y a lieu de se demander par quel mécanisme on peut l'expliquer. Nous n'avons pas, dans ces conditions, à revenir sur la théorie de Follin qui faisait jouer un rôle à la rétraction des muscles et des parties molles, ni sur celle d'Hitzig, d'après laquelle les impulsions motrices du côté sain, en se répandant du côté paralysé, amènent, comme par une série ininterrompue de mouvements associés, la contracture des membres de ce côté.

Les théories « pyramidales » de la contracture sont nombreuses, mais ne sont pas à l'abri d'objections.

1° Pour Charcot, Straus et Brissaud, c'est la lésion du faisceau pyramidal qui détermine la contraction permanente des muscles, en excitant les cellules ganglionnaires. La moelle est, selon Charcot, dans un état de strychnisme permanent. Vulpian admet que la sclérose consécutive à la dégénérescence du faisceau pyramidal entretient l'irritation des centres.

A cette première théorie, on peut opposer quelques remarques :

*a*. Pourquoi l'excitation des cellules radiculaires est-elle en rapport avec la lésion du faisceau pyramidal seul?

*b*. Comment l'excitation est-elle indéfinie, la sclérose, véritable cicatrice, n'ayant pas d'activité inflammatoire?

*c*. Dans la maladie de Little, qui se caractérise par une rigidité spasmodique, il n'y a pas d'irritation par le fait du faisceau pyramidal. Il y a au contraire défaut de développement de ce faisceau.

2° Pour répondre surtout à cette dernière objection, M. Pierre Marie a imaginé une autre pathogénie qui s'appuie sur une notion établie par Adamkiewicz. D'après ce dernier auteur, le tonus est soumis à une action régulatrice qui se décompose en deux actions antagonistes : l'une, inhibitrice, passe par les cordons latéraux : l'autre, excitatrice, passe par les cordons postérieurs. — Pour M. Marie, la cellule, centre du réflexe, est comme une machine sous pression ; le faisceau pyramidal en constitue le frein : s'il est altéré ou aboli, le frein est supprimé, le centre s'affole : d'où hypertonus et contracture.

Voilà donc expliquées la maladie de Little et les contractures de cause spinale. Mais comment comprendre qu'il y ait paralysie lorsque la lésion du faisceau pyramidal intéresse sa portion cérébrale, et contracture seulement quand la dégénérescence s'étend à la portion spinale de ce faisceau?

3° Van Gehuchten, à son tour, propose une explication. Il rend, tout d'abord, facilement compte de la paralysie par lésion cérébrale, de la contracture par lésion médullaire. Pour lui aussi, le tonus est soumis à une action excitatrice et à une action inhibitrice. L'action inhibitrice part des centres supérieurs et passe par les faisceaux pyramidaux. L'action excitatrice suit une voie indirecte : cérébelleuse, protubérantielle et spinale.

Reste à expliquer comment la paralysie d'origine cérébrale, d'abord flaccide, devient ensuite spasmodique. Van Gehuchten imagine à cette intention une nouvelle hypothèse. La contracture permanente résulte de ce que les extenseurs sont plus paralysés que les fléchisseurs, et alors les fléchisseurs, n'étant plus soumis à l'action de leurs antagonistes, se contracturent. Cette induction prête à la critique. Même dans les cas de vaste lésion cérébrale où tous les muscles sont paralysés, il se produit, en effet, de la contracture. Si l'opinion de Van Gehuchten était exacte, la contracture apparaîtrait rapidement; or, elle est tardive. Enfin, pourquoi, dans les névrites périphériques, où la paralysie atrophique intéresse certains groupes musculaires, n'y a-t-il pas contracture des antagonistes?

4° La question n'est donc pas résolue. Grasset émet à son tour une théorie. Il place le centre régulateur du tonus non plus dans l'écorce cérébrale, mais plus bas, dans la protubérance. Il admet un centre cortical des mouvements volontaires et un centre protu-

bérantiel qui règle le tonus automatique. Quand la lésion siège au-dessus de la protubérance, il y a paralysie, mais le tonus n'est pas touché. Quand la lésion frappe d'emblée ou atteint ultérieurement la portion spinale du faisceau pyramidal, le tonus n'est plus intact. Si l'on admet que l'action inhibitrice est suspendue et que l'action excitatrice indirecte (ponto-cérébello-spinale) continue à se faire sentir, on conçoit qu'il y ait contracture.

5° Pour Mann, la contracture se localise toujours, de même que la paralysie, à certains groupes musculaires : extenseurs et abducteurs, au membre inférieur, alors que les fléchisseurs et les adducteurs sont paralysés. Pour expliquer ce fait, Mann émet l'hypothèse que les muscles reçoivent des fibres d'excitation et des fibres d'arrêt. Pour les muscles contracturés, les fibres d'excitation sont conservées, les fibres d'arrêt détruites, et inversement pour les muscles paralysés. M. Déjerine pense, par contre, que dans l'hémiplégie, il y a d'ordinaire une diminution de force qui porte également sur tous les muscles, et si l'affaiblissement musculaire paraît plus marqué dans certains d'entre eux, ce n'est là qu'une apparence, et la proportion qui existe dans leur état de force respective par rapport à celle de leurs antagonistes est la même qu'à l'état normal.

Quelle que soit la théorie acceptée, il n'en est pas moins vrai que l'altération du faisceau pyramidal est en rapport avec la majorité des cas de contracture, mais elle ne se rencontre pas dans d'autres cas, la paralysie faciale, par exemple, la contracture hystérique. Comment interpréter ces faits ?

Pour la paralysie faciale, Erb admet que la contracture est en rapport avec l'altération histologique des fibres musculaires. Mais justement la contracture apparaît lorsque se produit le retour de la tonicité des muscles.

Aussi convient-il d'admettre plutôt l'opinion de Straus et Hitzig, qui cadre avec la théorie actuelle des neurones. Ils admettent que les lésions irritatives du nerf facial se propagent d'une façon centripète à son noyau d'origine.

Quant à la contracture hystérique, elle donne lieu à diverses interprétations. Charcot admettait une lésion dynamique du faisceau pyramidal. A l'appui de cette hypothèse, on peut faire valoir l'observation due à cet auteur : à l'autopsie d'une hystérique qui avait conservé une contracture des quatre membres pendant quatorze ans, on trouva une sclérose des cordons latéraux.

M. Babinski suppose, d'autre part, qu'il faut faire intervenir l'action de la volonté, nécessaire pour amener la décontraction comme la contraction d'un muscle. La suspension de la volonté amènera, suivant les cas, la permanence du relâchement musculaire, soit la paralysie, ou la permanence de la contraction, soit la contracture, qui n'est alors qu'une contraction volontaire prolongée.

**ÉTIOLOGIE.** — La contracture se rencontre dans des maladies organiques du système nerveux, dans des névroses, dans des affections toxiques ou toxi-infectieuses à localisation médullaire, dans des affections articulaires ayant leur retentissement sur la moelle.

*Maladies de l'encéphale.* — Pour que la contracture se produise au cours des affections du *cerveau*, il faut que la lésion cérébrale intéresse en un point de leur trajet les fibres du faisceau pyramidal. Si elle est simplement irritante, la contracture sera passagère. Si elle est destructive, elle entraînera une contracture permanente. Dans cette dernière catégorie, entre toute lésion profonde qui siège au niveau des circonvolutions circumrolandiques, au niveau de la région du centre ovale ou de la capsule interne par où passent les fibres pyramidales : hémorragie, ramollissement, tumeur, abcès, sclérose atrophique ou tubéreuse, porencéphalie.

La syphilis, par une des nombreuses altérations qu'elle entraîne, est une cause de contracture fréquemment incriminée. Les contractures passagères s'observent sous l'influence des traumatismes craniens, de la méningite tuberculeuse, de la méningite aiguë non tuberculeuse, de l'hémorragie méningée, de la paralysie générale. De même, elles se manifestent au cours des tumeurs et de l'hémorragie du cervelet.

Les syndromes protubérantiels et pédonculaires se traduisant sous forme de paralysies alternes s'accompagnent parfois de contracture.

*Moelle.* — La contracture apparaît dans nombre d'affections de la moelle où le faisceau pyramidal se trouve en état pathologique, qu'il s'agisse de maladies systématisées, comme la sclérose latérale amyotrophique, le tabes spasmodique, la maladie de Little, d'affections pseudo-systématiques, comme les scléroses combinées, ou d'affections diffuses : myélite diffuse, syringomyélie, sclérose en plaques. La compression de la moelle, la méningite spinale, la pachyméningite cervicale hypertrophique, quand elles intéressent le faisceau latéral, comportent la contracture dans leur symptomatologie.

*Nerfs périphériques.* — La contracture se rencontre dans les formes graves de paralysie faciale, celles qui s'accompagnent de réaction de dégénérescence ; elle apparaît du deuxième au quatrième mois. Elle a été étudiée dans cette maladie par Duchenne, puis par Trousseau et Jaccoud. Dans la sciatique, c'est à la contracture qu'est due la déviation rachidienne.

*Névroses.* — Au cours de l'*hystérie*, la contracture est fréquente (Pomme, Briquet, Charcot). Elle fait partie du grand *hypnotisme*, à la période de léthargie ou de catalepsie.

La *tétanie* la compte si bien parmi ses symptômes qu'on l'appelle encore « contracture essentielle des extrémités ».

*Affections toxiques ou toxi-infectieuses.* — L'empoisonnement par la strychnine se traduit par des contractures. L'ergotisme dans sa

forme convulsive en comporte également. Dans le tétanos, elles sont produites par les toxines sécrétées par le bacille de Nicolaïer. Mentionnons encore le scorbut.

Enfin des affections *articulaires* peuvent, par l'intermédiaire des cellules de la moelle, s'accompagner de contractions toniques permanentes au niveau des muscles qui entourent l'articulation. Charcot a fait jouer à la contracture des muscles périarticulaires un rôle assez important dans la genèse des déformations du rhumatisme noueux. Duchenne a étudié la contracture par traumatisme articulaire au niveau du poignet.

**SYMPTOMATOLOGIE.** — Les contractures ont des caractères qui leur sont communs. Elles se présentent, d'autre part, en clinique, suivant différents types qu'il nous faudra signaler.

Les muscles atteints de contracture font un relief plus ou moins accentué. Mais, en général, leur volume ne diffère pas sensiblement de celui des muscles normaux. Ils sont durs au toucher et parfois transforment un membre en une véritable barre solide qu'on peut mouvoir tout d'une pièce. Leur élasticité est amoindrie. Les mouvements volontaires sont diminués ou impossibles. Quand ils sont possibles, ils sont douloureux. Les muscles offrent dans les mouvements provoqués une résistance spéciale (résistance élastique). Étudiés au microphone (Brissaud), ils font entendre un bruissement faible et inégal, saccadé, différent du bruit de roulement régulier et sonore (bruit rotatoire) des muscles normaux. Les muscles contracturés ont toujours été le siège d'un abaissement de température de quelques dixièmes de degré par rapport aux muscles sains, au moins dans les expériences de Brissaud et Regnard.

Les contractures présentent d'autres caractères intéressants : elles disparaissent ou pour le moins diminuent sous l'influence du sommeil chloroformique, et elles cèdent (Brissaud) à une application de quinze à vingt minutes de durée de la bande d'Esmarch.

Malgré leur permanence, certaines conditions les font varier : elles diminuent pendant le sommeil, le repos ; elles augmentent par suite de fatigue, d'émotion, de douleur, de choc, de massage, de froid, pendant la période menstruelle. La percussion des tendons les exagère.

Les contractures sont généralement persistantes. Cependant, avant d'être définitives, elles passent par une phase transitoire, précédée elle-même d'une période où des contractions toniques surviennent par crises. Aussi convient-il de réserver une place aux contractures qui, par suite de l'évolution de la maladie dont elles dépendent, ne dépasseront pas le premier stade (contractures par crises).

Les contractures présentent des variétés dans l'intensité : il n'existe dans certains cas qu'une raideur, qu'un certain degré de rigidité spasmodique. La contracture peut au contraire être très accentuée. On

appelle contracture souple celle qui cède sans peine, ne donnant d'autre sensation que celle qu'on éprouverait en manipulant une cire malléable. Enfin, quand la contracture passe sans provocation d'un groupe musculaire à un autre, elle réalise le spasme mobile de Gowers.

Les contractures sont ou généralisées (tétanos) ou localisées à un seul muscle (hystérie) ou à un petit nombre de muscles (paralysie faciale). Elles revêtent la forme monoplégique (hystérie), la forme hémiplégique (dégénération descendante du faisceau pyramidal), la forme paraplégique (affections médullaires).

Les muscles des membres, les muscles du tronc et de l'abdomen, les muscles du cou et de la face sont atteints simultanément, d'une façon systématisée ou isolée. Il n'est pas jusqu'aux muscles des yeux qui ne puissent être intéressés. D'après Feer, le strabisme convergent qu'on observe dans la maladie de Little serait dû à une contracture des muscles oculaires.

La contracture envahit en général l'ensemble des muscles : les antagonistes, de même que les paralysés. Mais par suite de la prédominance physiologique de certains groupes musculaires, une même attitude se reproduit toujours. C'est ainsi que les muscles des membres supérieurs se contracturent d'habitude en flexion, ceux des membres inférieurs en extension. La contracture s'accompagne ainsi d'attitudes qui sont souvent par elles-mêmes caractéristiques. C'est à la contracture qui accompagne l'ostéo-arthrite tuberculeuse du mal de Pott que Brissaud attribue la diminution de taille qu'on observe chez les malades atteints de cette affection.

Parmi les phénomènes concomitants, il faut mettre au premier plan l'exagération des réflexes tendineux qui reconnaît pour beaucoup d'auteurs la même pathogénie et offre avec la contracture les relations les plus étroites.

La contraction est plus forte, et, en plus, le temps perdu est moindre qu'à l'état normal (38 millièmes de seconde, au lieu de 43).

Lorsque l'exagération des réflexes existe au niveau d'un membre paralysé, et avant toute contracture, on dit que ce membre est en opportunité ou en imminence de contracture. Charcot a consacré diverses études à ce qu'il a appelé la *diathèse de contracture*, déjà remarquée par Brodie (1837) et par Duchenne. Ce qui la caractérise, c'est qu'il suffit de la cause la plus légère pour faire apparaître la contracture.

Suivant les affections où elles se présentent, les contractures revêtent des caractères particuliers que nous allons signaler maintenant.

*Contracture des hémiplégiques.* — Sauvages a décrit les contractures paralytiques en général. Lallemand, Andral ont signalé la contracture en tant que symptôme. Boudet et Durand-Fardel étudièrent les contractures du début de l'attaque d'apoplexie. Mais c'est Todd (1856) qui sépara le premier nettement la contracture précoce et la contrac-

ture tardive des hémiplégiques. De son côté, Cruveilhier avait découvert l'atrophie d'une des pyramides dans certains cas d'hémiplégie. A Türck revient le mérite d'avoir suivi la dégénérescence du faisceau pyramidal, après la décussation, au niveau de la moelle. Ces recherches furent confirmées par Charcot, Vulpian, Hayem, Cornil. Enfin Bouchard, dans un mémoire resté célèbre (1866), rapportait définitivement la contracture des hémiplégiques à la dégénérescence du faisceau pyramidal. Après la thèse d'agrégation de Straus, il faut citer le travail important de Brissaud, où il étudie la contracture latente, la thèse de Blocq, etc.

Au cours de l'apoplexie par hémorragie, il peut se produire des contractures précoces qui se montrent du côté paralysé, mais sont susceptibles de se généraliser. Elles sont l'indice soit d'une inondation ventriculaire, soit d'une lésion intéressant la protubérance, le pédoncule et le bulbe.

En dehors des contractures précoces, la contracture met un certain temps à s'établir. Pour Bouchard, les premiers vestiges de la dégénération descendante sont déjà visibles vers le sixième jour. Bien plus, Pitres a vu le clonus du pied se manifester vingt heures et même douze heures après le début de l'hémiplégie. Mais ce n'est pas toujours là une preuve de dégénération secondaire. Celle-ci ne peut être affirmée qu'à la fin du premier septénaire. Il se produit d'abord des contractions musculaires, surtout la nuit; puis la contracture s'installe, primitivement transitoire, enfin permanente. Quand la contracture est ancienne, il est possible de constater avec une seule lésion une contracture bilatérale; ceci n'est vrai que pour les membres inférieurs. La contracture intéresse la face et les membres.

Il est possible, tout d'abord, comme l'a montré Prévost, que la contracture vienne prolonger pendant des mois et des années la déviation conjuguée de la tête et des yeux. La contracture atteint le muscle sterno-mastoïdien, du côté opposé à la rotation de la tête, ou la partie postérieure du trapèze, du côté de la rotation.

Quand les muscles de la face se contracturent, le sens de la déviation primitive change. Les traits sont tirés du côté contracturé. Le grand zygomatique élevant la commissure donne à la face une expression de gaieté; le petit zygomatique creuse la face et lui donne une expression de tristesse.

Jamais la contracture n'intéresse les muscles du cou ou de l'orbite.

Au membre supérieur, on note que le bras est appliqué le long du corps. Les muscles de l'épaule résistent quand on veut l'éloigner. L'avant-bras est demi-fléchi et dans la pronation avec inclinaison plus ou moins marquée vers le bord cubital. Il n'est pas possible de l'amener dans la supination sans employer une grande force et provoquer la douleur. Le poignet est souvent demi-fléchi, les doigts recroquevillés dans la paume de la main.

Le membre inférieur est contracturé dans l'extension avec rotation du pied en dedans. Les orteils sont fléchis. La démarche est spasmodique et se fait en fauchant.

La contracture des hémiplégiques s'accompagne d'exagération de tous les réflexes tendineux des membres. On observe en même temps le phénomène des orteils, décrit par M. Babinski et qui consiste en l'extension réflexe du gros orteil, consécutivement à l'excitation de la plante du pied.

Le même auteur a signalé aussi la flexion combinée du tronc et de la cuisse dans le mouvement de se mettre sur son séant ou de se coucher à plat.

Au niveau des membres supérieurs, il peut se produire des phénomènes de syncinésie. La contracture s'exagère quand le malade exécute des mouvements volontaires avec son membre sain.

Dans l'hémiplégie spasmodique infantile, la contracture est souple, passe par simple impulsion du groupe des fléchisseurs au groupe des extenseurs. L'avant-bras, par exemple, s'il est fléchi, est ramené dans l'extension, pour revenir bientôt dans la demi-flexion.

*Contracture dans les maladies de la moelle.* — Elle se présente en général sous forme paraplégique. Dans la sclérose en plaques, la contracture prend exceptionnellement les membres supérieurs. Quand ils sont atteints, la contracture les maintient non dans la flexion, mais dans l'extension forcée. Ils sont alors étroitement appliqués de chaque côté du tronc.

Dans la sclérose latérale amyotrophique, on n'observe qu'un certain état de raideur, aussi bien aux membres supérieurs qu'aux membres inférieurs. Les réflexes tendineux sont tous exagérés, entre autres le réflexe massétérin. Il en est de même des réflexes périostiques, surtout à l'avant-bras. Quand le malade est condamné au lit, ses membres inférieurs sont étendus et rigides et présentent une rotation plus ou moins accentuée du bord interne des pieds en dedans.

Dans la paralysie spinale syphilitique d'Erb, la parésie spasmodique est plus accentuée quand le malade marche.

Enfin la maladie de Little offre un exemple de maladie spasmodique qui mérite une attention particulière. Il s'agit en général d'une rigidité congénitale, mais dont on ne s'aperçoit qu'au moment où l'enfant exécute des mouvements. A l'état de repos, il existe une instabilité musculaire frappante, une sorte d'éréthisme du tonus musculaire. La moindre excitation met en action l'imminence de contracture. Examiné debout, le sujet montre une rigidité de la tête et de la partie supérieure du tronc qui se meuvent comme d'une seule pièce. Ce qui frappe surtout, c'est une adduction forcée des cuisses accolées jusqu'aux genoux. Les jambes s'écartent, laissant entre elles un large espace ovalaire. Les pieds, par suite de la contracture des jumeaux, sont en équin. Dans la station assise, les cuisses et les jambes sont

relativement étendues, mais n'ont pas cependant l'inclinaison nécessaire. La station se fait par le sommet des ischions. La difficulté pour s'asseoir à terre est encore plus grande. Le malade, ne pouvant fléchir les cuisses, par rapport au tronc, tombe à la renverse. Dans la marche, les pieds sont appliqués contre le sol, difficiles à déplacer. La pointe frotte contre le sol avec un bruit spécial. La progression ne se fait que grâce à l'élévation successive du tronc et du bassin de chaque côté. La contracture prend aussi les membres supérieurs, appliqués avec force contre le tronc, comme les ailerons d'une volaille. On conçoit que leurs mouvements soient difficiles, gênés, maladroits, lents. L'écriture, la couture sont presque impossibles.

Enfin, par suite de la contracture des muscles de la face, le visage exprime un air stupide. La mimique est lente. Par contre, sous l'influence d'une émotion, l'expression devient diabolique avec rictus effrayant ou rire sardonique.

*Contracture hystérique.* — C'est Pomme un des premiers qui la signala. Elle fut ensuite indiquée par Georget, Andral, Schützenberger, étudiée par Briquet. Charcot en montra les particularités.

La contracture survient au cours de l'hystérie confirmée, à stigmates. Elle apparaît à la suite d'une attaque, dans des muscles antérieurement paralysés ou anesthésiés. Un traumatisme, une émotion la font paraître et disparaître. Le massage, la malaxation la suppriment. Comme les autres accidents de l'hystérie, les malades peuvent ignorer qu'ils sont atteints de ce symptôme. Ils s'en aperçoivent à propos d'un mouvement volontaire ou d'un examen médical.

La contracture atteint un seul muscle ou un groupe de muscles, le plus souvent la totalité d'un membre ou plusieurs membres; elle affecte parfois le type hémiplégique, plus souvent paraplégique ou encore hémiparaplégique ou diplégique.

La contracture hystérique partielle se traduit sous forme de blépharospasme, de trismus, d'hémispasme glosso-labié, de torticolis, de pied bot, de coxalgie. Les muscles de l'œil peuvent être touchés. Elle envahit en même temps les muscles lisses de la vessie, de l'œsophage, de l'uretère. Parfois la contracture est systématisée (attitude digitigrade, chez une malade de P. Janet).

Dans la forme hémiplégique, on retrouve au membre supérieur le type de flexion, quelquefois le type d'extension. Mais le membre supérieur peut aussi être porté énergiquement derrière le dos, en se tordant. Le membre inférieur présente une extension énorme avec adduction de tout le membre et pied bot en varus-équin. C'est dans ce cas surtout que le membre forme comme une barre inflexible. La contracture ne se modifie pas pendant le sommeil.

La forme paraplégique entraîne une adduction excessive. Il est impossible d'interposer la main entre les genoux. Les membres accolés l'un à l'autre, raides, parallèles, obéissent tous deux ensemble aux

mouvements qu'on imprime à l'un d'eux. Il est à remarquer que la contracture chez les hystériques est exagérée, disproportionnée, énorme, et ceci, joint aux troubles de sensibilité qui souvent l'accompagnent, conduit au diagnostic. Les réflexes sont exagérés, ou n'en ont que l'apparence (Babinski). Il n'existe pas de trépidation épileptoïde. Charcot en a cependant admis la possibilité.

On observe aussi chez les hystériques la diathèse de contracture [Brodie, Duchenne (de Boulogne), Charcot, Lasègue, Ballet et Delaneff, Pitres, etc.].

La contracture est mise en évidence par les excitations de la peau, des muscles, des tendons, le froissement des nerfs et la faradisation. La bande d'Esmarch, appliquée peu de temps, peut la produire. Pratiquement, il suffit de faire serrer un dynamomètre pour voir apparaître la contracture chez un hystérique en état de diathèse.

La contracture s'observe au cours de l'hypnotisme, à l'état léthargique. La raideur est très marquée. Il y a tendance à la généralisation. A la période somnambulique, un simple frôlement de la peau la fait naître et disparaître. La raideur est moins intense.

*Contractures passagères.* — Les contractures sont parfois passagères, au cours des *méningites* par exemple. Elles prennent une apparence hémiplégique ou monoplégique, intéressent surtout les fléchisseurs au niveau des membres, les extenseurs au niveau du tronc.

A la face, elles donnent lieu au trismus, au mâchonnement, au grincement des dents, au rire sardonique. Le froncement des sourcils, le strabisme sont fréquents. Mais l'un des symptômes les plus habituels est la raideur de la nuque. Parfois on note la dysphagie et la dysphonie.

Les contractures sont en général limitées, circonscrites, intermittentes et surviennent par crises; elles passent facilement d'un membre à l'autre.

Parmi les contractures, il en est une étudiée récemment et qu'on met en relief dans les mouvements provoqués. On lui donne le nom de signe de Kernig. La contracture des fléchisseurs de la jambe empêche son extension quand le malade est assis. Les mouvements provoqués sont toujours douloureux dans les muscles contracturés.

Au cours du *tétanos*, ce sont les masséters et les ptérygoïdiens internes qui sont intéressés d'abord et d'une manière pour ainsi dire constante, puis les muscles de la nuque. Aux membres supérieurs, selon la règle, ce sont les fléchisseurs, et aux membres inférieurs, les extenseurs qui sont contracturés. Il se produit d'abord des secousses passagères, puis une véritable rigidité qui est soit limitée, soit généralisée.

L'extension de la nuque et du tronc entraîne l'opisthotonos avec arc de cercle, s'il y a en même temps contracture des membres pelviens. D'autres attitudes méritent le nom d'emprosthotonos, de pleu-

rosthotonos, enfin d'orthotonos quand tous les muscles sont contracturés au même degré.

Là encore les contractures surviennent par accès qui s'accompagnent de douleur, qui surviennent spontanément et sont provoqués par un simple frôlement de la peau et même par un ébranlement du lit.

**MARCHE. — DURÉE.** — L'évolution des contractures diffère suivant les causes qui les font naître. Dans la maladie de Little, elles apparaissent dès la naissance, et persistent sans modification, ou bien elles diminuent ou bien même elles disparaissent, en particulier aux membres supérieurs. Lors d'hémorragie ou de ramollissement cérébral, sans parler des contractures précoces, elles n'existent d'abord que sous forme d'opportunité de contracture et n'apparaissent définitivement que lorsque la dégénérescence du faisceau pyramidal a atteint sa portion spinale. Elles débutent par des contractions passagères, puis la contracture s'installe d'abord transitoire, enfin permanente. Rarement, elles s'atténuent au bout de quelques mois, Le plus souvent, elles persistent indéfiniment et s'exagèrent.

Les contractures sont transitoires dans les affections comme la méningite, définitives dans les affections spinales. Elles ne disparaissent dans ces dernières affections que si l'atrophie musculaire devient extrême.

Même dans l'hystérie, elles sont susceptibles de durer fort longtemps. Dans un cas de Charcot, elles persistèrent pendant quatorze ans.

Toutes les variétés permanentes peuvent se compliquer de rétractions fibro-tendineuses.

**DIAGNOSTIC.** — Le diagnostic des contractures est en général facile.

On ne les confondra pas avec les *crampes* passagères et douloureuses de la claudication intermittente.

La *catalepsie* se caractérise par des attitudes que gardent les membres, mais les muscles ne présentent aucune raideur et n'opposent aucune résistance aux mouvements passifs que l'on détermine.

Dans la *maladie de Thomsen*, ce n'est qu'au début des mouvements volontaires qu'apparaît la raideur. Les réflexes ne sont pas exagérés. Il n'y a pas de trépidation épileptoïde.

La *pseudo-contracture* ou *rétraction* porte sur le muscle, dont elle modifie la structure et le fonctionnement. Si l'on analyse les symptômes, la distinction avec la contracture vraie s'impose. Mais parfois la rétraction vient compliquer la contracture, ce qui nécessite un surcroît d'attention.

Dans la contracture, les réflexes sont exagérés ; il existe de la trépidation épileptoïde. Ces phénomènes manquent dans la pseudo-contracture où les réflexes sont normaux, diminués ou abolis. Dans la contracture, contrairement à la rétraction, les antagonistes sont pris.

La pseudo-contracture est localisée, la contracture généralisée. La contracture varie d'intensité, jamais la rétraction. Dans la contracture, la résistance est élastique. Elle est fibreuse dans la rétraction. Enfin la contracture disparaît ou diminue sous l'influence du chloroforme et de l'application de la bande d'Esmarch. La pseudo-contracture ne présente aucun de ces derniers caractères.

La contracture reconnue, il est possible d'en séparer les différents types, suivant la forme qu'elle présente.

La contracture d'un seul muscle, une contracture systématisée, une contracture monoplégique se rencontrent surtout dans l'hystérie. Par contre, la contracture paraplégique est loin d'être particulière à la névrose. Pour le diagnostic de cette variété, il faut faire intervenir d'autres notions : le mode d'apparition, l'état des réflexes et de la sensibilité, l'exagération même de la contracture, l'influence du traitement seront valables pour le diagnostic. L'hystérie mise à part, la contracture hémiplégique est symptomatique, en général, d'une lésion encéphalique ; la contracture paraplégique est en rapport avec une lésion spinale. On voit donc que la connaissance de la contracture dans les syndromes cérébraux et médullaires acquiert une valeur diagnostique. Elle indique la dégénérescence du faisceau pyramidal. Rappelons que les contractures précoces de l'attaque d'apoplexie dénoncent une inondation ventriculaire, ou la lésion de la protubérance ou du bulbe.

**TRAITEMENT.** — Le traitement de la contracture n'est pas univoque. C'est plutôt la maladie dont elle dépend qu'il faut soigner que le symptôme lui-même. Pour prendre un exemple, si la contracture survient au cours de la méningite, c'est l'emploi des bains chauds, de la ponction lombaire répétée qui pourra faire disparaître la contracture, au même titre que les autres phénomènes morbides.

D'une façon générale, l'anesthésie locale ou générale diminuera l'intensité des impressions périphériques ; les médicaments, tels que le bromure, le chloral, atténueront l'activité des centres.

Faut-il mettre en œuvre l'électricité ? Remak a utilisé les courants continus, sous forme de courant galvanique descendant. On s'est servi de la faradisation, soit appliquée aux muscles contracturés, soit appliquée aux muscles antagonistes. En règle générale, il est préférable de s'abstenir de l'électrisation périphérique qui augmente souvent l'état de contracture. Par contre, Vigouroux a préconisé la friction électrique sur le tronc et sur les membres.

C'est surtout la contracture hystérique qui bénéficiera du traitement. Il ne faut jamais laisser traîner de contracture hystérique. Souvent le massage, la malaxation suffiront pour la faire disparaître. On s'adressera au traitement habituel de l'hystérie : massage, aimant, transfert, hypnotisme.

# TREMBLEMENT

PAR

**CH. ACHARD**

**DÉFINITION.** — On donne le nom de *tremblement* à des oscillations rythmées rapides, et généralement de faible amplitude, que décrivent, de part et d'autre de leur position d'équilibre, une ou plusieurs parties du corps, sous l'influence de contractions involontaires et répétées des muscles.

Les termes de cette définition permettent de distinguer le tremblement de quelques autres troubles moteurs consistant comme lui en des mouvements pathologiques, mais ne présentant pas le triple caractère d'être oscillatoires, rapides et de faible amplitude.

Les convulsions sont des secousses brusques et non des oscillations rythmées ; elles surviennent par crises. Les mouvements choréiques sont non seulement brusques, soudains, imprévus, mais n'ont rien de régulier et ont presque toujours une assez grande amplitude. La chorée rythmée, dont les mouvements sont réguliers et même, si l'on veut, oscillatoires, se distingue également par une plus grande amplitude, ainsi que par une moindre rapidité, et se produit par accès ; elle consiste plutôt en des gestes, en des mouvements ressemblant à des actes bien définis qu'en de simples oscillations autour de la position d'équilibre.

Le tic de Salaam est brusque et survient par accès. La brusquerie des secousses ne permet pas non plus de confondre avec les tremblements les tics proprement dits, le paramyoclonus multiplex. Les contractions fibrillaires des muscles se rapprochent du tremblement par la faible amplitude des contractions (on les appelle quelquefois tremblement fibrillaire), mais s'en distinguent en ce qu'elles se limitent à quelques fibres musculaires et n'entraînent point de déplacement d'une partie du corps : ce sont de simples ondulations et non des oscillations.

**CARACTÈRES GÉNÉRAUX.** — Considéré en lui-même et indépendamment de ses causes, le tremblement peut présenter des caractères variables.

Le rythme du tremblement est plus ou moins rapide.

Les tremblements les plus rapides, dits tremblements *vibratoires*, comptent sept à douze oscillations par seconde : le type en est représenté par l'alcoolisme et le goitre exophtalmique. Le tremblement relativement *lent* de la paralysie agitante n'a que trois à cinq oscillations à la seconde. Mais la rapidité des oscillations n'est pas cons-

tante pour une même maladie : dans la paralysie générale, par exemple, le tremblement est tantôt lent, tantôt rapide.

L'amplitude du tremblement est, avons-nous dit, le plus souvent faible. Parfois même elle est si faible que le tremblement passe facilement inaperçu et que sa recherche exige une certaine attention : cette éventualité n'est pas rare dans le goitre exophtalmique où ce symptôme est fréquemment ignoré des malades. Il est cependant une affection dans laquelle les oscillations acquièrent une assez grande amplitude : c'est la sclérose en plaques. Il arrive assez souvent que, chez le même sujet, l'amplitude du tremblement s'exagère à de certains moments, ce qui produit sur les tracés des séries de grandes oscillations, appelées nœuds.

La forme des oscillations varie également suivant les cas.

Tantôt il s'agit d'un mouvement très simple, flexion ou extension d'un segment de membre, tantôt d'un mouvement plus complexe ou de mouvements combinés rappelant certains actes, comme celui de rouler une boulette, d'émietter du pain, qu'on observe dans la paralysie agitante. Dans une même maladie, d'ailleurs, la forme des oscillations n'est pas toujours identique pour une même partie du corps : ainsi, dans le tremblement sénile, la tête oscille tantôt dans le sens horizontal, tantôt dans le sens vertical.

Le siège du tremblement n'est pas indifférent. Tout le corps peut trembler, le tremblement étant alors général. Ou bien le tremblement est localisé à certaines parties du corps : ainsi le tremblement sénile est assez fréquemment limité à la tête ; dans la paralysie agitante, ce sont les membres et notamment les membres supérieurs qui sont surtout atteints, la tête restant presque toujours indemne.

Le tremblement des muscles moteurs des globes oculaires porte le nom de *nystagmus*.

A la langue, le tremblement détermine de petits mouvements vermiculaires, bien visibles lorsqu'on la fait tirer hors de la bouche. Il peut aussi se produire des mouvements de projection et de retrait alternatifs dans le sens antéro-postérieur.

On peut observer le tremblement limité à une moitié seulement du corps (tremblement *hémiplégique*). Aux membres, il peut affecter à la fois tous les divers segments (tremblement *massif*) ou se limiter à l'un d'eux (tremblement *segmentaire*). Peut-être serait-il possible, comme l'a indiqué M. Grasset (1), de déterminer si la distribution des tremblements répond à celle des nerfs périphériques, des racines ou des métamères spinaux.

Diverses circonstances influent sur le tremblement. L'émotion, la fatigue l'accroissent presque toujours. Il apparaît parfois seulement

(1) Grasset, Un cas de tremblement segmentaire dans la sclérose en plaques (*X[e] Congrès des médecins aliénistes et neurologistes*, Marseille, avril 1899, et *Revue neurol.*, 30 avril 1899, p. 270).

à l'occasion des mouvements volontaires, d'autres fois ces mouvements le suspendent. De là une division des divers tremblements en trois catégories : 1° *intentionnels*, c'est-à-dire ne se manifestant qu'à l'occasion des mouvements volontaires ; 2° *non intentionnels*, survenant en dehors des mouvements volontaires et cessant pendant ceux-ci ; 3° *mixtes*, existant aussi bien en dehors qu'à l'occasion des mouvements volontaires. La sclérose en plaques offre le type de la première variété, la paralysie agitante celui du second, l'intoxication mercurielle celui du troisième.

**MÉTHODES D'EXAMEN.** — Lorsqu'il est bien prononcé, le tremblement se reconnaît aisément à la simple vue. Sinon, il est bon de recourir à certains moyens qui le mettent mieux en évidence.

Tout d'abord, il y a lieu de faire prendre au malade certaines *attitudes* ou de lui faire exécuter certains *mouvements*. Ainsi le tremblement des mains est surtout manifeste dans l'attitude dite du serment, c'est-à-dire lorsque le malade étend le membre supérieur horizontalement au-devant de lui, les doigts écartés. L'observateur peut aussi opposer ses propres doigts à ceux du malade et constater plus facilement de cette manière les très petites oscillations que décrivent les doigts du malade par rapport aux points fixes que représentent ses propres doigts. Aux membres supérieurs, le tremblement s'accuse davantage lorsque le malade est assis les jambes pendantes, ou lorsque le pied est légèrement soulevé au-dessus du plan du lit.

Le tremblement *intentionnel* ne se manifeste, avons-nous dit, qu'à l'occasion des mouvements volontaires : pour le provoquer et l'observer dans les meilleures conditions au membre supérieur, il est classique de faire prendre au malade un verre plus ou moins rempli d'eau et de le lui faire porter à sa bouche : à mesure que l'objet se rapproche du but, le tremblement augmente, le verre décrit des oscillations de plus en plus grandes au cours desquelles le liquide se répand, si bien que le verre peut arriver vide à la bouche.

Il est utile aussi de faire écrire le malade : l'*écriture* est plus ou moins tremblée suivant l'intensité et la variété du tremblement, et de plus elle constitue un document durable qui permet de comparer à diverses époques les caractères du symptôme.

Le *toucher* peut donner quelquefois des indications sur les tremblements très rapides dits vibratoires. Le contact de la main d'un sujet atteint de goitre exophtalmique permet de percevoir un léger frémissement dû au tremblement dont elle est animée. En appuyant les mains sur les épaules du malade, on peut aussi sentir cette vibration des membres supérieurs.

Le tremblement de la langue se reconnaît sans peine lorsque celle-ci est tirée hors de la bouche.

Le tremblement des globes oculaires ou *nystagmus*, qui a lieu presque toujours dans le sens horizontal, est aussi facilement reconnaissable. Parfois cependant il est nécessaire de prier le malade de suivre des yeux un objet qu'on déplace latéralement devant lui et c'est seulement dans les positions extrêmes des globes oculaires qu'on peut voir se produire quelques secousses.

La *méthode graphique*, appliquée à l'étude du tremblement, permet de préciser quelques-uns de ses caractères et d'en conserver un tracé.

Plusieurs appareils ont été utilisés pour inscrire le tremblement. On emploie généralement un tambour à réaction de Marey, que le malade tient à la main ou que l'on fixe, par l'intermédiaire d'une plaque métallique, sur la partie dont on veut enregistrer les oscillations. Un tube de caoutchouc transmet les oscillations du tambour à réaction à un tambour enregistreur.

Pour les doigts, on peut se servir de petites bagues adhérentes au tambour.

Pour la langue, M. Féré place au centre de la membrane mobile du tambour à réaction un index que vient frapper la langue à chacune de ses oscillations.

M. Le Filliatre (1) a enregistré le tremblement des membres et de la langue au moyen d'un appareil spécial. Un fil de soie, tendu au moyen d'une poulie légère dans la gorge de laquelle il glisse, est fixé à l'aide d'un hameçon à la peau de la région explorée ou à la muqueuse linguale. Ce fil de soie met en mouvement, à chaque oscillation, un levier qui est en rapport avec un tambour à réaction.

Le tambour myographique est avantageux, d'après M. Dutil, pour enregistrer le tremblement à grande amplitude.

MM. Klippel et Boeteau (2), étudiant à l'aide du pneumographe de Marey l'expansion circonférentielle du thorax chez les paralytiques généraux, ont signalé des saccades du tracé pneumographique, indiquant un véritable tremblement respiratoire; des tracés analogues avaient été obtenus par Oppenheim (3) dans la sclérose en plaques. Il y a là, toutefois, une cause d'erreur à éviter : c'est la transmission au thorax des oscillations des membres supérieurs.

Les tracés montrent le nombre des oscillations par seconde, leur amplitude et ses variations. Mais, comme l'émotion et la fatigue peuvent faire varier considérablement l'amplitude de ces oscillations, il importe de ne procéder à l'inscription du tremblement que lorsque le malade est calme et au repos; il faut avoir soin aussi que l'expé-

(1) G. Le Filliatre, Nouvelle méthode graphique permettant d'enregistrer tous les tremblements. Th. de Paris, 1894-1895.

(2) Klippel et Boeteau, Des troubles de la respiration dans les maladies mentales et en particulier dans la paralysie générale (*Soc. de biol.*, 27 février 1892, et *Mercredi méd.*, 16 mars 1892, p. 121).

(3) Oppenheim, *Berlin. klin. Wochenschr.*, 1887, n° 48.

rience soit très courte et ne dépasse pas un quart de minute. C'est donc surtout pour déterminer le nombre des oscillations à la seconde que la méthode graphique est précieuse.

Le tremblement s'enregistre nécessairement toutes les fois qu'un membre qui en est atteint est soumis pour un autre objet à l'exploration par la méthode graphique. Ainsi, sur les tracés du pouls recueillis à l'aide du sphygmographe chez les trembleurs, les oscillations du tremblement s'ajoutent aux secousses de la pulsation artérielle.

On a proposé encore d'enregistrer le tremblement par la *photographie*. Pour cela, une lampe électrique très petite, ne donnant qu'un point lumineux, est fixée sur la partie examinée et projette son image sur un papier sensible, contenu dans un appareil photographique et monté sur un cylindre tournant. Les oscillations du point lumineux se traduisent sur le papier sensible par une ligne brisée.

Enfin, le *cinématographe* permettrait de reproduire à volonté l'image de certains tremblements ayant quelque amplitude.

**VARIÉTÉS**. — Le tremblement peut être produit par des causes très variées. Tantôt il n'apparaît que comme un incident passager, au cours de circonstances physiologiques ou pathologiques, tantôt il existe à l'état habituel et constitue le symptôme plus ou moins important d'un état morbide permanent.

**Tremblements passagers**. — Chacun sait qu'une émotion vive provoque le tremblement, même chez les sujets parfaitement sains. Ce *tremblement émotionnel* est menu, rapide, vibratoire. Il affecte surtout les mains. Il survient avec une facilité particulière chez les individus nerveux, émotifs.

La *fatigue* musculaire produite par le maintien prolongé d'une attitude fixe donne lieu aussi à un léger tremblement.

Le *froid* provoque également le tremblement, lorsqu'il agit d'une façon brusque.

Avec la sensation de froid, le tremblement est l'un des éléments essentiels du *frisson fébrile* : c'est un tremblement généralisé, dont les oscillations sont petites et fréquentes. Il caractérise le début des accès pyrétiques, le stade de froid, d'où le nom populaire de « fièvre tremblante ».

**Tremblement physiologique**. — Un certain nombre de sujets, indemnes d'affections susceptibles de s'accompagner du symptôme tremblement, tremblent cependant en leur état parfaitement normal. M. Pitres, qui a examiné un millier de sujets à ce point de vue spécial, estime la fréquence de ce tremblement physiologique au chiffre élevé de 40 p. 100. Il s'agit là d'un tremblement du genre vibratoire et ordinairement fort léger, affectant les mains. Il peut aussi siéger à la langue, aux paupières. D'après les statistiques de M. Pitres, c'est

même aux paupières qu'il est le plus fréquent; puis viennent les mains et enfin la langue. Souvent le tremblement de la langue est associé à celui des mains (1).

On peut rapprocher de ce tremblement physiologique celui qui survient à la suite de toutes les causes d'affaiblissement général : anémies diverses, cachexies, inanition, convalescence (2).

**Affections organiques du système nerveux.** — **Sclérose en plaques.** — Dans la sclérose en plaques, le tremblement est l'un des symptômes principaux de la maladie. C'est, comme nous l'avons dit, un tremblement intentionnel. Il se manifeste exclusivement à l'occasion des mouvements et acquiert une amplitude d'autant plus grande que le mouvement est plus étendu. Ainsi, il est à peine marqué dans les petits mouvements, ne mettant en jeu que les extrémités des membres, dans l'action d'écrire par exemple. Au contraire, il est très accentué lorsque le membre tout entier se déplace, et il augmente alors d'amplitude à mesure que le mouvement se poursuit. Par exemple, dans l'expérience classique qui consiste à faire prendre au malade un verre qu'il doit porter à sa bouche, on voit le verre décrire des oscillations de plus en plus marquées, se vider souvent en partie, et choquer violemment les dents au moment où le malade parvient à lui faire toucher le but. Il convient de noter que, tandis que tout le membre est ainsi agité de ce grand tremblement, la direction générale du mouvement est conservée, ce qui distingue absolument ce trouble moteur des mouvements dits choréiformes.

Aux membres inférieurs, le tremblement peut gêner considérablement la marche et produire une sorte de sautillement à chaque pas, le pied qui se pose sur le sol étant agité de soubresauts rythmiques.

La tête tremble également chez ces malades, à l'occasion des mouvements, ou même lorsque les malades sont assis. Mais le tremblement cesse, à la tête comme aux membres, lorsque les muscles sont complètement relâchés, lorsque le malade est couché, la tête appuyée.

Les oscillations de la langue sont en partie la cause de la parole scandée qui est propre à cette affection.

Le tremblement des yeux ou nystagmus est aussi un signe important de la sclérose en plaques.

On observe parfois dans la *maladie de Friedreich*, outre le nystagmus qui en est un symptôme fréquent, un tremblement intentionnel, analogue à celui de la sclérose en plaques. Mais les mouvements à

(1) L. Lamacq, Rapport sur la séméiologie des tremblements (*Congrès franç. des médecins aliénistes et neurologistes*, Nancy, août 1896).

(2) M. Zilgien (*Revue méd. de l'Est*, 15 septembre 1896) a décrit un *tremblement professionnel d'origine mécanique* survenu chez des ouvriers servant une machine qui produisait une trépidation intense. Ce tremblement présentait sept oscillations par seconde, et n'était pas modifié par les mouvements volontaires.

l'occasion desquels apparaît ce tremblement se compliquent ici de secousses choréiformes qui en altèrent la direction. La main qui va saisir un objet « plane », suivant l'expression consacrée, avant de l'atteindre.

Un tremblement intentionnel du même genre existe dans l'*hérédo-ataxie cérébelleuse*.

Dans le *tabes*, on note quelquefois un léger tremblement.

**Paralysie générale.** — Dans la paralysie générale, le tremblement est un symptôme souvent précoce et fort important pour le diagnostic. C'est un tremblement intentionnel à oscillations rapides et irrégulières. La rapidité en est assez variable : on compte de cinq à neuf oscillations par seconde, ou seulement même de quatre à six (Pitres et Lamacq). Souvent les oscillations s'exagèrent par moments, sous forme de « décharges » (Chambard), bien visibles sur les tracés.

C'est surtout la langue et les membres supérieurs qui sont le siège de ce tremblement. D'après le relevé de M. Lamacq, sur vingt-six malades la langue tremblait vingt fois et les mains quatorze fois.

Le tremblement de la langue, associé souvent à celui des lèvres, gêne la prononciation et contribue à donner à la parole des paralytiques généraux ses caractères particuliers d'incertitude et d'ânonnement.

Aux membres supérieurs, le tremblement se constate bien dans l'attitude du serment. Il se révèle aussi, alors même qu'il est encore assez léger, sur l'écriture des malades, dont les traits sont tremblés, irréguliers.

**Lésions de l'encéphale.** — Dans les lésions encéphaliques intéressant la capsule interne et s'accompagnant d'une sclérose descendante des faisceaux pyramidaux, il est très commun d'observer le phénomène de la *trépidation épileptoïde* ou clonus du pied : lorsqu'on redresse les orteils, le pied décrit une série d'oscillations rythmées consistant en de petits mouvements alternatifs de flexion et d'extension, qui vont en diminuant peu à peu et ne durent en général que fort peu de temps : c'est un véritable tremblement provoqué. Certaines attitudes, certaines excitations cutanées suffisent parfois à le produire. Il se manifeste aussi à la main. Comme l'exagération des réflexes qui l'accompagne d'ordinaire, il fait partie des phénomènes dits spasmodiques.

En outre, certains hémiplégiques, atteints de contracture, présentent un tremblement des membres paralysés, surtout du membre supérieur, tremblement qui n'est pas seulement provoqué par certaines manœuvres, mais qui se manifeste à l'occasion des mouvements volontaires ou persiste même au repos. C'est un tremblement à oscillations moyennes comme rapidité, souvent assez étendues comme amplitude, au point même de ressembler quelquefois à celui de la sclérose en plaques. La forme de ce tremblement unilatéral est assez

variable ; souvent il s'associe à d'autres mouvements anormaux, par exemple à de l'hémichorée ou de l'hémiathétose, notamment dans les cas d'hémiplégie infantile ; quelquefois il prend les caractères du tremblement parkinsonien. Ce *tremblement post-hémiplégique* n'est pas toujours bien régulièrement rythmé, et à bien dire il se rapproche plus de l'hémichorée que du véritable tremblement. Les progrès de la contracture le font disparaître.

D'après Fraenkel, quand les oscillations sont grandes, que les mouvements anormaux rappellent l'hémichorée ou l'hémiathétose et qu'il n'existe pas d'hémianesthésie, la lésion siégerait dans l'écorce de la zone rolandique.

Le tremblement intentionnel et le nystagmus ont été notés dans certaines *lésions du cervelet*.

On a signalé dans les *tumeurs du pédoncule cérébral* un tremblement unilatéral à forme parkinsonienne (1). Le *syndrome de Benedikt* est caractérisé par une hémiparésie des membres avec tremblement du côté opposé à la lésion et paralysie de la troisième paire du côté de la lésion ; dans cette variété de paralysie alterne, due à une lésion pédonculaire, le tremblement ressemble à celui de la paralysie agitante ou de la sclérose en plaques ; il s'exagère habituellement à l'occasion des mouvements volontaires (2).

C'est également un tremblement de ce type qui a été observé aux membres, surtout aux membres supérieurs, par Biot et Pic, chez des sujets atteints de lésions cérébrales graves avec *respiration de Cheyne-Stokes* ; il présentait cette particularité curieuse d'apparaître pendant la phase des respirations décroissantes, pour acquérir son maximum au moment de l'apnée et disparaître pendant la période des respirations croissantes.

**Névroses. — Paralysie agitante.** — Le tremblement est l'un des signes fondamentaux — et de tous le plus frappant — de la paralysie agitante ou maladie de Parkinson.

Ce tremblement est lent (quatre à sept oscillations par seconde), d'amplitude assez faible. Il existe au repos et se suspend ou diminue pendant les mouvements volontaires. Il ne se produit pas pendant les mouvements passifs imprimés aux membres ; il disparaît pendant le sommeil naturel et la narcose chloroformique. Par exception, M. Lamacq a vu des cas où il n'existait, au contraire, qu'à l'occasion des mouvements voulus.

Le tremblement parkinsonien siège aux membres, affectant bien plus leur extrémité que leur racine. Aux mains, il consiste en de petits mouvements complexes, rappelant certains actes, comme ceux de rouler une boulette, d'émietter du pain, suivant les comparaisons

(1) P. Blocq et G. Marinesco, *Soc. de biol.*, 31 mai 1893.

(2) Gilles de la Tourette et Jean Charcot, Le syndrome de Benedikt (*Semaine médicale*, 18 avril 1900, p. 127).

classiques. L'écriture est tremblée, sinueuse, rendue difficile, en outre, par la contracture et les déformations fréquentes des doigts. Aux membres inférieurs, les oscillations alternatives de flexion et d'extension du pied ressemblent un peu à la trépidation épileptoïde.

Le tremblement peut affecter, au moins pendant une certaine période, une localisation hémiplégique ou paraplégique.

La tête ne participe pas au tremblement lorsqu'elle est appuyée, et qu'elle est ainsi soustraite à la transmission des oscillations des membres. Ce caractère avait été considéré d'abord comme une règle absolue par Charcot. On a cependant signalé quelques cas où la tête était animée d'un tremblement propre.

Le tremblement parkinsonien disparaît avec les progrès de la contracture. Il peut faire complètement défaut dans certaines formes frustes de la maladie (1).

**Goitre exophtalmique.** — Le tremblement basedowien est, comme nous l'avons dit, le type du tremblement vibratoire, à oscillations très rapides, de petite amplitude. Il peut être généralisé, mais il affecte surtout les extrémités. Il existe au repos, mais s'exagère pendant les mouvements et surtout sous l'influence des émotions. Ordinairement fort peu gênant et souvent même ignoré des malades, il peut cependant donner à l'écriture le caractère tremblé.

Sa fréquence très grande a été mise en lumière par Charcot et Marie, ainsi que son importance pour le diagnostic des formes frustes de la maladie de Basedow.

**Neurasthénie.** — Le tremblement neurasthénique, très fréquent (85 p. 100 d'après la statistique de Pitres et Lamacq), est rapide et de faible amplitude ; il se rapproche beaucoup des trémulations névropathiques observées chez les sujets indemnes d'affections nerveuses bien caractérisées.

**Hystérie.** — Le tremblement dans l'hystérie a été étudié dans ces dernières années, par Rendu, Pitres, Charcot et par Dutil dans sa thèse (1891). Il n'y a pas un tremblement hystérique, mais l'hystérie peut engendrer toutes les formes si variées du tremblement. Ainsi on a observé le type basedowien, le type parkinsonien, le type intentionnel de la sclérose en plaques, le type rémittent intentionnel de l'hydrargyrisme, voire même des tremblements atypiques, de forme variée et mobile, généralisés ou localisés. On a décrit aussi un nystagmus hystérique (2). Le tremblement peut être limité ou prédominant du côté d'une hémiplégie ou d'une hémianesthésie.

Ces tremblements hystériques peuvent succéder à une attaque, à un traumatisme, une émotion. Il existe parfois des zones trémuli-

(1) E. Béchet, Contribution à l'étude clinique des formes de la maladie de Parkinson. Th. de Paris, 1892, nº 351.

(2) Sabrazès et Cabannes, *Revue neurol.*, 1896, p. 541.

gènes, par exemple dans le grand pectoral et le deltoïde, dont la pression provoque le tremblement (Tournier) (1).

Il est fort possible qu'un certain nombre de cas de tremblement post-hémiplégique doivent être rapportés en réalité au tremblement hystérique. M. Lamacq a cité, en effet, plusieurs observations de ce genre où le tremblement a disparu sous l'influence de l'application d'un aimant.

Nous verrons aussi que l'hystérie paraît jouer également un rôle dans les tremblements observés au cours des intoxications et des maladies infectieuses.

La notion de ces tremblements hystériques et de leur extrême polymorphisme est importante pour le diagnostic. On devra donc tenir beaucoup moins de compte des caractères objectifs du tremblement pour établir sa nature, que des autres symptômes, et l'on ne devra pas omettre, en particulier, de rechercher avec soin les stigmates de l'hystérie. Ce qui rend ici ce diagnostic particulièrement délicat, c'est que l'hystérie peut non seulement simuler des maladies nerveuses fort diverses, mais aussi se superposer à ces maladies.

**Épilepsie.** — L'attaque convulsive ordinaire peut être suivie d'un tremblement dû à la simple fatigue musculaire. Mais on peut voir aussi chez les épileptiques de véritables attaques de tremblement, généralisé ou partiel (Féré).

**Intoxications.** — **Alcoolisme.** — Parmi les tremblements toxiques, le premier rang pour la fréquence revient au tremblement alcoolique. Avec les pituites et les cauchemars, il constitue l'un des stigmates fondamentaux de l'intoxication.

Décrit comme signe pathognomonique de l'alcoolisme par Roesch (1838) (2), ce tremblement peut affecter diverses modalités sur la distinction desquelles a insisté M. Le Filliatre (3). On peut distinguer deux ordres de faits.

Dans les formes aiguës et subaiguës de l'alcoolisme, il s'agit d'un tremblement à grand fracas; c'est un symptôme frappant, qu'on ne peut méconnaître: aussi a-t-il servi à qualifier la crise aiguë qui porte le nom de *delirium tremens.* Ce tremblement est intense; il est généralisé, affecte non seulement les membres, mais la face et tout l'ensemble du corps; il existe au repos et s'exagère lors des contractions volontaires; il s'accompagne de mouvements surajoutés, sortes de décharges brusques, consistant en des secousses musculaires et des soubresauts tendineux.

Dans l'alcoolisme chronique, on n'observe le plus habituellement qu'un tremblement fin, de petite amplitude, n'existant pas au repos, se manifestant lorsque la contraction musculaire se produit, recon-

(1) Tournier, *Province méd.,* 1896, p. 377.
(2) Roesch, *Ann. d'hyg. et de méd. légale,* 1838.
(3) Le Filliatre, Th. de Paris, 1894-1895.

naissable notamment lorsqu'on fait étendre la main : on voit alors les doigts exécuter de petites oscillations très rapides, chaque doigt tremblant isolément. Il n'est pas généralisé, mais se limite le plus souvent aux extrémités, affectant parfois aussi la tête, ou du moins certains muscles de la tête : langue, orbiculaire des lèvres. Il est plus accentué le matin à jeun : il diminue lorsque le sujet a ingéré de l'alcool.

Le tremblement alcoolique est un tremblement vibratoire. Sa fréquence varie de six et demi à sept et demi par seconde.

**Hydrargyrisme.** — Le tremblement mercuriel, d'intensité très variable, est de rythme moyen. Il se manifeste à l'occasion des mouvements volontaires et s'exagère à mesure que le mouvement se poursuit, comme celui de la sclérose en plaques. Mais, à la différence de ce dernier, il persiste, du moins au bout d'un certain temps, dans l'intervalle des mouvements, à l'état de repos. C'est un tremblement rémittent intentionnel. Il débute habituellement par la langue et par les membres supérieurs, pour atteindre ensuite les membres inférieurs. Lorsqu'il est intense, il rend la démarche chancelante, gêne l'écriture, donne à la parole un caractère scandé.

Ce tremblement est essentiellement professionnel ; il s'observe principalement chez les ouvriers exposés aux vapeurs mercurielles ; il ne se développe que très exceptionnellement chez les malades soumis à l'intoxication médicamenteuse. On a fait aussi cette remarque que, dans un atelier, lorsqu'un ouvrier est pris de tremblement, d'autres ne tardent pas à trembler à leur tour, et l'on a invoqué, pour expliquer ce fait, l'imitation qui résulterait d'une sorte de suggestion. Enfin, comme il existe souvent en même temps, chez les sujets qui en sont atteints, des stigmates d'hystérie, on s'est demandé s'il ne s'agissait pas simplement d'un tremblement hystérique. Charcot (1) a soutenu cette opinion qui fait du tremblement mercuriel la manifestation d'une hystérie éveillée par l'intoxication hydrargyrique.

**Saturnisme.** — Le tremblement n'est pas très rare chez les saturnins. Il s'agit le plus souvent d'un tremblement menu et rapide ressemblant au tremblement alcoolique et il n'est pas facile, bien souvent, de décider si c'est à l'alcoolisme concomitant qu'il faut le rapporter plutôt qu'au saturnisme. En outre, ici encore l'hystérie peut revendiquer certains cas de tremblement autrefois attribués à la seule influence toxique.

Les mêmes remarques sont applicables au tremblement qui s'observe au cours des intoxications chroniques par le *tabac*, le *café* et le *thé*, la *cocaïne*, le *sulfure de carbone*, chez les fumeurs d'*opium*, chez les *morphinomanes* privés de leur poison habituel.

(1) Charcot, Existe-t-il un tremblement mercuriel ? (*Mercredi méd.*, 22 juin 1892, p. 285).

L'hystérie et l'alcoolisme mêlent souvent leur influence à celle de ces divers toxiques. En outre, ces poisons peuvent faciliter la production du simple tremblement névropathique qui existe si fréquemment, comme nous l'avons vu, à un degré léger, chez des sujets en apparence parfaitement normaux.

**Infections**. — Il n'existe pas de tremblements spéciaux aux maladies infectieuses.

Au cours de certaines infections aiguës à forme ataxique, on peut voir, en pleine fièvre, survenir une trémulation des mains, des lèvres, de la langue, accompagnant souvent la carphologie et les soubresauts des tendons.

Le tremblement alcoolique peut se montrer aussi ou s'exagérer au cours de certaines infections fébriles, comme la pneumonie.

Dans la convalescence des maladies infectieuses, outre le tremblement léger et menu qui caractérise les états de faiblesse et que nous avons signalé plus haut, on observe parfois des tremblements beaucoup plus accentués, rappelant notamment ceux de la sclérose en plaques ou même de la paralysie agitante. Ils peuvent être rapportés soit à des lésions du système nerveux, soit encore à l'hystérie.

**Tremblements essentiels**. — Nous venons de passer en revue toute une série d'états morbides dans lesquels le tremblement, sous diverses formes, est un symptôme plus ou moins important de la maladie. Il nous reste maintenant à étudier des faits dans lesquels le tremblement constitue non pas seulement le symptôme principal, mais bien la maladie tout entière, à tel point qu'on a pu désigner ces cas sous le nom de tremblements *essentiels*.

On les divise communément en deux catégories distinctes : le tremblement *sénile* et le tremblement *héréditaire*. Nous pensons qu'il s'agit en réalité d'un seul et même état morbide et la comparaison de l'un et de l'autre va nous fournir les éléments de cette démonstration.

**Tremblement sénile**. — Le tremblement sénile est connu depuis fort longtemps, et la description du vieillard « au chef branlant » est tout à fait classique. Aussi nombre d'auteurs ont-ils admis sans discussion que le tremblement faisait presque partie de l'état physiologique, suivant l'expression d'Axenfeld (1).

A la vérité, un certain nombre d'observateurs avaient déjà fait à ce sujet quelques réserves. Trousseau (2) avait noté que le tremblement sénile « ne s'observe pas nécessairement chez tous les vieillards, même très avancés en âge », et que, « d'autre part, il se rencontre assez souvent chez des sujets dans l'âge mûr et même dans l'adolescence ». Charcot (3), dans ses leçons, insistait sur sa

(1) Axenfeld, *Névroses*, in *Pathologie* de Requin, p. 471.
(2) Trousseau, *Clin. méd.*, t. II.
(3) Charcot, *Progrès méd.*, 25 novembre 1876, p. 815.

rareté relative et disait que le tremblement prétendu sénile n'est point fréquent chez le vieillard, que, par contre, il se développe quelquefois à un âge qui n'est pas très avancé et débute fréquemment à la suite d'une vive émotion. Leyden (1) remarquait que bien des vieillards de soixante-dix ans en étaient exempts, alors que d'autres sujets en étaient atteints dès la cinquantaine. Luys (2) protestait contre l'influence attribuée à la sénilité. De même, M. Demange (3), qui considérait le tremblement sénile comme une névrose fort voisine de la paralysie agitante, à laquelle il proposait de la réunir sous le nom de « tremblement rythmé oscillatoire ». Thébault, dans sa thèse (4), considérait aussi le tremblement sénile comme une affection rare, non imputable exclusivement à la vieillesse, mais indépendante néanmoins de la paralysie agitante.

La thèse de Bourgarel (5), inspirée par M. Joffroy, démontre en effet, par des statistiques, que le tremblement sénile est rare, puisqu'il ne se rencontre que dans la proportion de 1,6 pour 100 vieillards (6). En outre, ces mêmes statistiques établissent que, si la fréquence de ce tremblement atteint son maximum entre soixante-dix et quatre-vingt-cinq ans, c'est également dans ces mêmes limites que se trouvent compris le plus grand nombre des vieillards examinés qui étaient indemnes de tout tremblement; chez certains sujets aussi, le tremblement avait débuté bien avant la vieillesse, avant cinquante ans, à trente ans même (7).

En somme, l'âge constitue sans doute une prédisposition, comme pour bien d'autres affections, mais la sénilité ne suffit pas à créer ce tremblement et ne joue dans son apparition qu'un rôle accessoire.

En dehors de l'âge, il y a lieu de faire intervenir d'autres influences.

Comme presque partout en pathologie nerveuse, l'hérédité névropathique se rencontre avec une grande fréquence chez les sujets atteints de ce tremblement. Le plus communément, il s'agit d'hérédité indirecte, mais dans certains cas aussi l'hérédité similaire a été expressément constatée; le tremblement sénile pourrait donc se transmettre directement de l'ascendant aux descendants (Demange, Thébault, Bourgarel).

(1) Leyden, Traité clin. des mal. de la moelle épinière, trad. franç. par Richard et Viry. Paris, 1879, p. 387.

(2) Luys, Encéphale, 1881, p. 653.

(3) Demange, *Revue de méd.*, 1882, p. 58.

(4) Thébault, Étude clinique sur le tremblement sénile. Th. de Paris, 1882.

(5) Bourgarel, Statistique des tremblements à la Salpêtrière en juillet 1887. Quelques réflexions sur le tremblement sénile. Th. de Paris, 1887.

(6) Encore cette proportion serait-elle probablement un peu réduite si l'on avait tenu compte des cas de tremblement hystérique, non étudié encore à cette époque.

(7) D'après MM. Meyer et Parisot, il faudrait distinguer de la névrose dite tremblement sénile le tremblement du vieillard, très léger, augmentant après un effort, comptant six oscillations et demie à sept et demie par seconde.

De même que pour d'autres névroses, les émotions peuvent être la cause occasionnelle du tremblement sénile (Charcot, Bourgarel); le traumatisme a été noté aussi comme circonstance étiologique (Thébault).

Le tremblement sénile est constitué par des oscillations peu fréquentes (trois à cinq par seconde) et généralement de faible amplitude, se manifestant dès que la contraction musculaire entre en jeu, alors même qu'elle ne produit pas un déplacement de la partie correspondante du corps, cessant dans la résolution musculaire complète. Ainsi, lorsque la tête est appuyée, elle reste immobile, mais elle se met à trembler dès que le malade la redresse ; il en est de même pour les membres. Les mouvements volontaires peuvent augmenter ce tremblement ou au contraire le diminuer, ou ne le modifier en rien.

La tête est le lieu d'élection du tremblement sénile : elle oscille tantôt dans le sens vertical, tantôt dans le sens horizontal, en sorte que les malades semblent dire oui (tremblement affirmatif) ou non (tremblement négatif) ; quelquefois les deux mouvements se combinent de manière à former des oscillations obliques. La mâchoire inférieure et les lèvres tremblent fréquemment et les malades semblent alors mâchonner constamment et marmotter entre leurs dents ; ces oscillations de la mâchoire et des lèvres peuvent être la seule localisation du tremblement sénile.

Aux membres, le tremblement existe moins fréquemment qu'à la tête. Il y a pourtant des cas exceptionnels où la tête est épargnée et les membres seuls affectés. Aux mains, ce tremblement s'accuse sur l'écriture des malades, qui est formée de traits dentelés et ondulés, mais l'écriture est en général régulière dans son ensemble. Les oscillations des doigts et des mains sont quelquefois semblables à celles des tremblements parkinsoniens, et c'est ce qui a conduit certains auteurs à identifier les deux affections. Toutefois, dans le tremblement sénile, on n'observe jamais le développement de la rigidité et de la contracture qui font partie intégrante de la symptomatologie de la paralysie agitante et qui sont si spéciales à cette maladie. Il ne faudrait pas confondre non plus avec une paralysie agitante accompagnée de déformations des mains, les cas, dont j'ai observé quelques exemples, de tremblement sénile associé au rhumatisme chronique.

**Tremblement héréditaire.** — La transmission héréditaire du tremblement est signalée par Valleix (1), qui considère l'hérédité comme exerçant « une action marquée sur la production du tremblement idiopathique ». Mais c'est Eulenburg (2) qui rapporta les premiers cas précis de tremblement héréditaire. Plusieurs observations furent

(1) Valleix, Guide du médecin praticien, 5e édit., 1866, t. I, p. 187.

(2) Eulenburg, *Ziemssen's Handbuch der spec. Pathol. und Therap.*, 1877 ; art. Tremor.

ensuite publiées à l'étranger; en France, une communication de MM. Debove et Jules Renault (1) attira l'attention sur cette affection; M. Raymond (2) montra que ce tremblement était susceptible de quelques variantes. Dans plusieurs publications, j'ai étudié ses rapports et ses analogies avec le tremblement sénile.

Comme son nom l'indique, le tremblement héréditaire existe chez plusieurs générations, et souvent chez plusieurs enfants issus d'un même descendant. Une famille, citée par Dana, comptait jusqu'à cinquante-neuf trembleurs (3).

Une vive émotion peut jouer, dans son apparition, le rôle de circonstance provocatrice.

Ce n'est pas seulement l'hérédité similaire qu'on observe dans les familles atteintes de cette affection; on y trouve aussi l'hérédité névropathique générale. D'autres maladies nerveuses s'associent volontiers à lui : on note, par exemple, en même temps que lui, la neurasthénie et la dégénérescence mentale [Raymond, Regnault (4), Langenhagen (5)], des mouvements choréo-athétosiques et des troubles mentaux (6).

Il apparaît habituellement à un âge peu avancé, quelquefois dès l'enfance; mais il n'est pas très rare non plus de ne le voir survenir qu'à l'âge mûr et même dans la vieillesse, à soixante ans et au delà (Demange, Thébault).

Les oscillations du tremblement héréditaire sont généralement peu rapides (trois à quatre par seconde); toutefois, dans le cas de MM. Debove et J. Renault, qui fait exception à ce point de vue, leur fréquence atteignait huit à neuf par seconde. Elles ont une amplitude variable, mais d'ordinaire modérée.

L'influence des mouvements volontaires sur ce tremblement n'a rien de fixe : tantôt ils l'exagèrent [cas de Hæbler (7), Nagy, Raymond], tantôt ils le diminuent au contraire (cas de Dana), d'autres fois encore ils ne le modifient en rien (cas de Debove et Renault).

Il siège de préférence aux membres supérieurs. Mais il affecte assez fréquemment aussi les membres inférieurs. Enfin il peut occuper la tête, les lèvres, les paupières.

La résolution musculaire complète supprime le tremblement.

On a noté quelquefois la ressemblance du tremblement héréditaire avec quelques autres tremblements. Sans parler du tremblement

(1) Debove et J. Renault, *Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp.*, 3 juillet 1891, p. 355.
(2) Raymond, *Bull. médical*, 2 mars 1892, p. 205.
(3) Dana, *The American Journ. of the med. Sciences*, 1887.
(4) Regnault, *Assoc. franç. pour l'avancement des sc.*, Congrès de Besançon, 9 août 1893.
(5) De Langenhagen, *Revue méd. de l'Est*, 15 décembre 1893, p. 747.
(6) Achard, *Médecine mod.*, 10 janvier 1894, p. 43.
(7) Hæbler, *Berlin. klin. Wochenschr.*, 1888, n° 42.

sénile dont nous ferons ressortir bientôt les analogies, on l'a vu se rapprocher du tremblement mercuriel, de celui de la sclérose en plaques, et même, dans les cas de Nagy (1) et de Pelizæus (2), il existait, outre le tremblement, des symptômes tels que le nystagmus (3) et des phénomènes spasmodiques qui permettaient de songer, soit à une véritable sclérose en plaques familiale, soit à une association du tremblement héréditaire avec une lésion des centres nerveux.

Au surplus, il ne suffit pas que l'on constate le symptôme tremblement chez plusieurs membres d'une même famille, pour qu'on en puisse conclure qu'il s'agit du tremblement héréditaire. La plupart des maladies qui comptent le tremblement au nombre de leurs symptômes peuvent, tout au moins par exception, se transmettre héréditairement et se présenter avec le caractère d'une affection familiale : la sclérose en plaques, la paralysie agitante, le goitre exophtalmique, l'hystérie sont dans ce cas. Il faut évidemment défalquer tous ces faits du bilan dn tremblement héréditaire et ne comprendre dans ce groupe que les cas où, par exclusion plutôt que d'après les caractères positifs du tremblement, il est impossible de rattacher ce symptôme à une autre maladie classée.

**Rapports du tremblement sénile et du tremblement héréditaire.** — Il ressort de ce que nous venons de dire que le tremblement héréditaire n'offre, en définitive, aucun caractère qui lui soit propre. Il en est précisément de même du tremblement sénile. A première vue, on pourrait s'étonner d'un tel rapprochement entre une affection qualifiée de sénile et une autre à laquelle on a parfois donné le nom de congénitale. Mais si l'on regarde les choses de plus près, on remarque que le tremblement dit héréditaire n'existe que rarement dès la naissance et que d'ordinaire il apparaît à un âge plus ou moins avancé; ce qui est congénital, c'est seulement la disposition héréditaire au tremblement, disposition qui reste souvent latente pendant de longues années, attendant pour se manifester une circonstance provocatrice, émotion, traumatisme, etc. D'autre part, le tremblement dit sénile est susceptible de se montrer à tout âge, parfois dès la jeunesse et même l'enfance; il reconnaît aussi les mêmes causes provocatrices que le précédent et qui sont d'ailleurs celles de la plupart des névroses.

Tous deux se développent habituellement sur un terrain préparé par des tares nerveuses. L'hérédité névropathique générale se rencontre très fréquemment chez les sujets qui en sont affectés.

Dans le tremblement dit héréditaire, on observerait en outre l'héré-

(1) Nagy, *Neurol. Centralbl.*, 1890, p. 557.
(2) Pelizæus, *Arch. für Psych. u. Nervenkrankh.*, 1885, Bd. XVI, p. 698.
(3) A propos du nystagmus, nous devons signaler qu'il existe parfois, à titre de symptôme isolé, à l'état congénital, et que ce *nystagmus congénital* peut être *héréditaire*.

dité directe, au lieu que ce caractère familial ferait défaut dans le tremblement sénile. Mais, comme l'a judicieusement fait remarquer Charcot, l'hérédité similaire ne saurait aucunement caractériser une maladie. Ne voit-on pas, dans nombre d'affections nerveuses, la transmission héréditaire exister dans quelques cas, manquer dans d'autres, sans qu'il vienne jamais à l'idée de démembrer ces maladies? Distinguera-t-on deux groupes nosologiques dans l'hystérie, suivant que la névrose se transmet ou non par hérédité directe? Et puisque dans le tremblement héréditaire cette transmission épargne souvent plusieurs descendants d'une même souche, puisqu'elle peut ne se révéler qu'à un âge avancé, comment distinguerait-on les sujets qui portent en eux, encore latente, la disposition héréditaire au tremblement, de ceux qui ne la possèdent pas ? « Aussi ne faut-il pas s'étonner qu'à une époque où le tremblement héréditaire était presque inconnu, des auteurs écrivant sur le tremblement sénile n'aient pas hésité à lui rattacher des cas où l'hérédité similaire était manifeste » (Demange, Thébault, Bourgarel) (1).

Si l'étiologie ne nous fournit aucun caractère distinctif entre le tremblement sénile et le tremblement héréditaire, la clinique ne nous permet pas non plus de les séparer. Dans l'un comme dans l'autre, les oscillations ont à peu près le même type et les tracés que nous avons recueillis avec M. Soupault montrent une identité presque absolue.

La localisation du tremblement est plus fréquente aux mains pour le tremblement héréditaire, à la tête pour le tremblement sénile. C'est ce qui a fait dire à Charcot (2), dans une leçon où il émettait, d'une façon encore dubitative, l'opinion que les deux tremblements ne faisaient qu'un : « La question serait à peu près décidée si le tremblement de la tête venait s'associer au tremblement des mains de très bonne heure, chez un certain nombre d'individus appartenant à une même famille. » Or, dans une observation de Rubens (3), le tremblement, d'origine héréditaire, paraît avoir débuté par la tête. Nous avons publié un cas où le tremblement héréditaire avait été limité à la tête ou du moins très prédominant en cette partie du corps (4).

« Toute distinction entre le tremblement héréditaire et le tremblement sénile nous paraît donc injustifiée et nous estimons qu'il y aurait tout avantage à supprimer ces dénominations inexactes et à réunir ces deux affections en une seule, sous le nom de *tremblement essentiel* ou de *névrose trémulante* (5). »

(1) Achard et Soupault, *Gaz. hebd.*, 22 avril 1897.
(2) Charcot, *Leçons du mardi*, 24 juillet 1888, p. 565.
(3) Rubens, Ein Beitrag zur Lehre von Tremor hereditarius, Inaug. Dissert., Wurzburg, 1891.
(4) Achard, *Médecine mod.*, 27 juin 1894, p. 801.
(5) Achard et Soupault, *loc. cit.*

**PATHOGÉNIE.** — La pathogénie des tremblements est pleine d'incertitude. Le tremblement résulte évidemment de contractions musculaires intermittentes. On sait que la contraction musculaire à l'état normal est le produit de la fusion de secousses très rapides; dès lors, le tremblement est produit par la dissociation, la décomposition de ces secousses élémentaires, qui ne se succèdent plus avec la même rapidité et la même régularité, ce qui fait perdre au phénomène son apparence de continuité. Mais le problème n'est que reculé : comment se produit cette dissociation des secousses ?

Les hypothèses proposées pour expliquer ce phénomène en ont placé la cause dans les diverses parties de l'arc moteur : les centres nerveux, les conducteurs, les muscles.

*a.* Les centres nerveux pourraient provoquer le tremblement soit par défaut d'impulsion, soit par excès. On a beaucoup discuté pour savoir si le tremblement était un phénomène paralytique ou spasmodique : en réalité, il semble pouvoir être lié tantôt à un état de dépression, tantôt à un état d'excitation des centres nerveux.

On conçoit très aisément que les centres affaiblis envoient aux muscles une impulsion trop faible et que, par suite, les secousses ne soient pas assez rapides pour se fusionner en une contraction unique. Cette interprétation conviendrait au tremblement qui accompagne la fatigue, l'anémie, la cachexie.

L'excitation exagérée des centres ferait que les cellules se déchargeraient en plusieurs temps ; la conductibilité des prolongements cellulaires ne serait plus suffisante pour laisser passer assez vite tout le courant venu de la cellule surchargée. C'est dans les cas de cet ordre que les phénomènes spasmodiques (contracture, exagération des réflexes) s'observeraient.

Dans cet ordre d'idées, on peut citer une théorie émise par MM. Debove et Boudet (de Paris) (1). Lorsqu'on provoque dans un muscle une contraction brusque (au moyen d'une traction brusque), cette contraction réflexe amène l'élongation du muscle antagoniste qui est pris à son tour de contraction réflexe, et celle-ci provoque ensuite dans le premier une nouvelle contraction et ainsi de suite : d'où une série d'oscillations constituant une sorte de tremblement qu'on peut enregistrer. A l'état pathologique, la contracture musculaire et l'état d'excitation des centres facilitent la production des contractions réflexes qui prennent une amplitude plus grande ; les muscles contracturés jouent le rôle d'une sorte de ressort qui tend les antagonistes et en détermine la contraction ; cette succession de réactions réciproques, qu'on observe très nettement dans la trépidation épileptoïde, n'est autre que le tremblement.

*b.* La conduction défectueuse des incitations motrices a été accusée

(1) Debove et Boudet (de Paris), *Arch. de neurol.*, t. I, 1880-1881, p. 191.

de produire le tremblement, surtout dans la sclérose en plaques. On sait que dans cette maladie les cylindraxes sont conservés, alors que la gaine de myéline est en voie de destruction. Charcot a comparé cet état à celui des fils électriques mal isolés et a cherché à expliquer le tremblement par ce mauvais état des conducteurs qui ne laissent passer le courant que par saccades. Les névrites périaxiles de certaines intoxications pourraient rentrer dans le même groupe de faits.

*c*. L'origine musculaire du tremblement a été soutenue par quelques auteurs. Spring l'attribuait soit à des altérations des fibres musculaires, soit à des troubles nutritifs des muscles, résultant de lésions vasculaires et de modifications du sang. Blocq faisait du tremblement parkinsonien la conséquence d'un trouble de la tonicité dû à des altérations des fibres musculaires.

Lemke (1) a rapporté le tremblement basedowien à un poison musculaire sécrété par le corps thyroïde malade (2); mais ce poison inconnu pourrait tout aussi bien agir sur les centres nerveux.

Il est certain que l'hypothèse d'un trouble primitivement musculaire ne saurait être admise dans la plupart des cas. Le rôle du système nerveux central dans la pathogénie des tremblements n'est pas douteux et a été démontré expérimentalement. Ainsi, Vulpian a établi que dans le tremblement provoqué par la nicotine chez la grenouille, l'action du bulbe intervient, car le tremblement persiste lorsqu'on enlève les autres parties de l'encéphale, tandis qu'il cesse si l'on sépare la moelle du bulbe. Le tremblement intentionnel a été reproduit par Pasternostky (3) au moyen de lésions des cordons antérieurs de la moelle et de la partie antérieure des cordons latéraux.

Chez l'homme, l'association du tremblement à divers mouvements anormaux, comme la chorée, l'athétose, dans certaines lésions de l'encéphale, tend aussi à montrer le rôle des centres nerveux.

**TRAITEMENT.** — Il n'y a pas de traitement spécial du tremblement : c'est la cause éminemment variable de ce symptôme qu'il faut viser pour obtenir sa disparition, et dans bien des cas il est impossible de l'atteindre.

D'une façon générale, les calmants du système nerveux ont été conseillés, notamment l'opium, les bromures, le chloral, l'hyoscyamine. La spartéine a été préconisée contre le tremblement parkinsonien. Eulenburg a employé l'arséniate de potasse en injections sous-cutanées.

L'électricité a été appliquée sous forme de courants continus et de bains galvaniques (C. Paul).

(1) Lemke, *München. med. Wochenschr.*, 1896, p. 335.

(2) Dans le même ordre d'idées, nous devons signaler le tremblement observé par M. Boinet à la suite du traitement par l'opothérapie surrénale (*Soc. de biol.*, 11 novembre 1899).

(3) Pasternostky, *Arch. de phys.*, 1881, p. 328.

Il est difficile d'apprécier exactement la valeur des succès qui ont été parfois obtenus, si l'on considère que les tremblements hystériques ont été longtemps méconnus et que la suggestion peut avoir joué un rôle dans leur guérison. L'application des aimants a fait aussi disparaître quelquefois des tremblements de cette cause.

Le tremblement sénile et le tremblement héréditaire constituent des infirmités incurables. Cependant, Hæbler a vu le tremblement héréditaire disparaître à la suite d'un traitement électrique institué contre une paralysie radiale surajoutée.

# VERTIGES

PAR

CH. ACHARD

**DÉFINITION.** — Le vertige est une sensation illusoire d'instabilité en vertu de laquelle il semble au sujet qu'il se déplace lui-même ou que les objets environnants se déplacent.

C'est donc un trouble purement *subjectif* et si, parfois, le déplacement réel du sujet a lieu, c'est consécutivement à la sensation éprouvée par lui. Ce caractère distingue le vertige des troubles de l'équilibre dans lesquels le déplacement est le fait primitif et la perception de ce déplacement le fait consécutif. La distinction, à vrai dire, n'est pas toujours faite par les malades et le médecin a parfois quelque peine, dans la pratique, à la bien établir. Elle n'en a pas moins, théoriquement, son importance.

**CARACTÈRES GÉNÉRAUX.** — Le trouble subjectif qui constitue essentiellement le vertige est susceptible de quelques variantes. Tantôt c'est une sensation de tournoiement du sujet sur lui-même ou des objets voisins autour du sujet (*vertigo gyrans*). Tantôt le sujet se croit entraîné en avant ou en arrière (*vertigo titubans*), ou de côté (*vertigo vacillans*), ou soulevé en l'air, ou précipité dans un gouffre. Ou bien il lui semble que les objets environnants se meuvent dans ces divers sens : il a l'impression que le plafond s'écroule, que le plancher s'enfonce, que les murailles fuient.

La sensation vertigineuse survient le plus habituellement quand le sujet est debout. Mais il arrive aussi qu'elle se produise dans la position horizontale, lorsque le sujet est couché : il éprouve alors l'illusion que son lit bascule ou oscille.

La sensation de vertige est habituellement pénible et le malaise s'accompagne souvent d'une impression de crainte, parfois d'une véritable angoisse. Quelquefois il se produit aussi une défaillance ou même une perte complète de connaissance. Mais en général le malade

conserve la conscience de son état et se rend parfaitement compte qu'il est le jouet d'une sensation illusoire.

Ces troubles subjectifs peuvent entraîner des troubles *objectifs*. Se sentant vaciller, le malade instinctivement écarte les jambes et les fait osciller dans des mouvements de titubation. D'autres fois, il tourne sur lui-même ou est poussé en avant, en arrière, de côté. Quelquefois la chute a lieu (*vertigo caduca*) et, en cherchant à l'éviter, il se cramponne aux objets environnants. La démarche vertigineuse, étudiée par la méthode des empreintes, est tout à fait semblable à la titubation ébrieuse des affections du cervelet (Gilles de la Tourette).

Un certain nombre de *troubles concomitants* s'observent, avec une assez grande fréquence, en même temps que le vertige. En première ligne, il faut placer les phénomènes sensoriels, *visuels* ou *auditifs*.

Certains vertiges sont précédés et accompagnés de sensation de brouillard devant les yeux, d'obscurité (vertige ténébreux), ou au contraire d'éblouissement, d'impressions lumineuses, de visions colorées.

Dans un grand nombre de cas, il s'agit de phénomènes auditifs : bourdonnements d'oreille, sifflements.

Parfois, ce sont des troubles viscéraux, principalement des troubles gastriques, tels que nausées, vomissements ; ou des troubles *laryngés*, une sensation de constriction spasmodique du larynx. Quelquefois des sueurs froides accompagnent le vertige.

L'intelligence est habituellement conservée pendant le vertige et, comme nous l'avons dit, le malade se rend compte qu'il éprouve une sensation illusoire, mais sans pouvoir toujours y résister. A un degré plus intense, les idées sont un peu troublées ; toute l'attention du sujet est absorbée par les sensations extrêmement pénibles de chute et de déplacements divers qu'il éprouve, en sorte qu'il ne perçoit plus ce qui se passe autour de lui. Enfin, la conscience peut être tout à fait abolie, le malade tombant en syncope, et, d'autre part, la chute sur la tête peut déterminer la perte de connaissance par commotion cérébrale.

Le vertige peut survenir sans provocation extérieure, d'une façon en apparence spontanée : c'est le cas, par exemple, des sujets qui sont pris de vertige tandis qu'ils sont couchés dans leur lit. Mais le plus habituellement il reconnaît une cause provocatrice qui est très fréquemment une perception sensorielle. Le regard porté au loin, en bas ou en haut, la fixation d'un point, la vue d'objets qui tournent, qui disparaissent avec rapidité lorsque le sujet marche vite ou est emporté par un déplacement rapide, notamment la vue d'un grillage, dans ces conditions spéciales, sont des causes occasionnelles bien connues. Les perceptions auditives donnent lieu moins fréquemment au vertige, bien que celui-ci résulte très souvent, comme nous le verrons plus loin, d'une affection des organes de l'ouïe.

Les déplacements du sujet, surtout lorsqu'ils sont brusques, l'action

de se balancer, de se relever brusquement, peuvent aussi provoquer le vertige.

Le vertige peut se rencontrer à l'état *aigu*, soit comme un incident passager, soit sous forme d'*accès à répétition* plus ou moins rapprochés. Il peut enfin exister à l'état presque continu : c'est alors une sorte d'état de mal, l'*état vertigineux* habituel, engendrant des troubles de la marche qui prend le caractère ébrieux et titubant, et subissant à certains moments des exacerbations paroxystiques.

**DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL.** — Le vertige est généralement facile à reconnaître, à la condition, bien entendu, que les malades rendent compte de leurs sensations. Dans les formes graves, entraînant la chute et la perte de connaissance, on pourrait croire à l'apoplexie ou à la syncope. Bien que souvent le début de ces deux états morbides soit précédé de quelques sensations vertigineuses, il importe de ne pas les confondre avec le vertige. Dans l'apoplexie véritable, l'abolition des facultés intellectuelles est complète et plus prolongée que dans le simple vertige (1). Dans la syncope, la circulation et la respiration sont suspendues.

Les attaques de l'hystérie et de l'épilepsie, précédées fréquemment d'une aura vertigineuse, se distinguent suffisamment par les phénomènes qui suivent et qui constituent leurs traits essentiels. Mais on peut observer dans ces névroses de véritables vertiges sur lesquels nous aurons plus tard à revenir.

**PATHOGÉNIE GÉNÉRALE.** — La faculté que nous possédons d'apprécier les rapports de situation qui existent entre les diverses parties du milieu extérieur et nous, ou la position de notre corps dans l'espace, met en jeu trois ordres d'organes nerveux : des organes sensitifs, notamment ceux qui sont affectés à l'ouïe, à la vue, au tact, au sens musculaire, — des organes centraux, et particulièrement le centre coordinateur que l'on s'entend à localiser dans le cervelet, — enfin des organes moteurs présidant à la tonicité musculaire et aux divers mouvements susceptibles de maintenir ou de varier l'orientation du corps dans l'espace. Dans le vertige, l'harmonie de ce mécanisme complexe est troublée, cet équilibre sensitivo-moteur est rompu. Certains auteurs ont attribué essentiellement ce syndrome à un trouble du sens de l'espace, sens spécial admis par de nombreux observateurs tels que Cyon, M. Duval et Laborde, Bonnier, et qui permettrait d'apprécier l'orientation.

Mais l'accord est loin d'être fait sur l'action et le rôle de ce sens de l'espace. Aussi n'entrerons-nous pas dans le détail des discussions nombreuses auxquelles il a donné lieu, et qui n'ont pas encore fait la lumière sur la pathogénie du vertige en général.

(1) D'après Lasègue, un certain nombre d'attaques dites apoplectiformes au cours de diverses affections de l'encéphale et de la moelle (hémorragie, ramollissement, paralysie générale, sclérose en plaques, etc.) seraient en réalité vertigineuses.

Parmi les diverses modalités du vertige, que nous étudierons plus loin, celle dont le mécanisme est le mieux connu est sans contredit le vertige auriculaire. Les expériences physiologiques sur le rôle des canaux semi-circulaires dans l'équilibration, et d'autre part les faits cliniques ont permis de préciser l'appareil sensoriel dont les troubles donnent lieu à ce vertige. Nous y reviendrons à propos de sa description particulière.

Il n'est guère douteux qu'en dehors des vertiges auriculaires proprement dits, certains autres puissent être attribués aussi à un mécanisme analogue : ainsi le vertige par rotation peut être expliqué par les déplacements du liquide labyrinthique.

Mais pour la plupart des autres, on en est encore réduit à des hypothèses.

Enfin, il paraît bien vraisemblable que certains vertiges peuvent avoir lieu sans point de départ sensoriel. Dans les névroses, dans les intoxications et diverses maladies générales, les centres nerveux paraissent être directement affectés par la cause pathogène qui provoque le vertige.

VARIÉTÉS CLINIQUES ET ÉTIOLOGIQUES. — **Vertiges physiologiques**. — Le vertige peut survenir, sous l'influence de circonstances accidentelles, chez des sujets en bonne santé. Encore faut-il, pour qu'il ait lieu, une prédisposition particulière. Chacun sait que certains individus éprouvent avec une facilité spéciale le *mal de mer* ou vertige nautique, le *vertige des altitudes*, provoqué par la vue d'un précipice, et qu'il ne faut pas confondre avec la sensation vertigineuse qui accompagne le mal des montagnes. De même les vertiges résultant du tournoiement, de la danse, du balancement, ne se produisent pas au même degré chez tous les sujets.

Tous ces vertiges sont diminués par l'occlusion des yeux.

**Vertiges dans les affections nerveuses**. — Les *troubles circulatoires de l'encéphale*, passagers ou permanents, sont une cause fréquente de vertiges.

C'est à la congestion encéphalique que l'on attribue les vertiges provoqués par le séjour dans une atmosphère trop chaude, par le *coup de chaleur*, par les efforts, la fatigue intellectuelle, la colère, par la ménopause, les crises hémorroïdaires. L'hyperémie active paraît être encore le mécanisme pathogénique auquel on peut rapporter le vertige du début de la *méningite* cérébro-spinale. Dans la *paralysie générale*, le vertige qui se montre quelquefois dès le début de la maladie et aussi à une période plus avancée en tant que phénomène prémonitoire des attaques épileptiformes ou apoplectiformes, paraît également dû à des poussées congestives. Il est vraisemblable que le vertige peut encore, dans cette affection, reconnaître la pathogénie que nous indiquerons à propos du tabes.

C'est en déterminant des troubles circulatoires de l'encéphale que l'électrisation de la tête provoque parfois le vertige.

Le passage d'un courant voltaïque d'une tempe à l'autre, donne lieu à un vertige accompagné d'une inclinaison de la tête vers le pôle positif. Toutefois, dans les cas de lésion unilatérale d'une oreille, l'inclinaison a lieu seulement du côté malade. Cette particularité, qui peut servir à déceler des lésions de l'appareil auditif, montre qu'il s'agit là d'un vertige auriculaire (1).

Chez les *cardiaques*, les vertiges sont fréquents et relèvent de deux causes opposées : la congestion passive, habituelle dans les affections mitrales, et l'anémie, plus fréquente dans les affections aortiques.

Toutes les *anémies* générales donnent lieu très fréquemment au vertige. C'est un symptôme commun dans la chlorose. Il est habituel aussi chez les *convalescents* et nul n'ignore avec quelle facilité il survient chez les sujets longtemps immobilisés au lit lorsqu'ils se redressent brusquement ou qu'ils se lèvent pour la première fois.

L'irrigation insuffisante de l'encéphale, et particulièrement de la région bulbaire, explique aussi le *vertige des artério-scléreux* décrit par M. Grasset (2). Ce vertige se montre fréquemment à une période où l'artério-sclérose n'a encore donné lieu qu'à un petit nombre de troubles, en sorte qu'il possède une certaine valeur comme symptôme indicateur des lésions vasculaires. Il revêt plusieurs aspects cliniques en rapport avec les divers degrés des troubles circulatoires : on peut observer le vertige simple, le vertige avec crise épileptiforme, enfin le vertige avec pouls lent permanent et ictus syncopaux ou épileptiformes. Tous ces troubles relèvent, d'après M. Grasset, d'une irrigation insuffisante de la région bulbo-protubérantielle. Il se produirait une sorte de claudication intermittente de l'organe, par suite de spasmes vasculaires qui précéderaient le développement des lésions artérielles indélébiles, et seraient tout à fait comparables à ceux qui ont été invoqués, dans le domaine des coronaires, pour expliquer certaines angines de poitrine.

Ce mécanisme pathogénique est sans doute applicable au vertige de divers états morbides s'accompagnant d'une façon habituelle de lésions artérielles, par exemple à celui qui, avec la céphalalgie, est l'un des principaux symptômes prodromiques de la *pachyméningite* hémorragique, et à certains vertiges de la *syphilis cérébrale*.

Les *tumeurs cérébrales* comptent le vertige parmi leurs nombreux symptômes ; elles le produisent sans doute tantôt par ischémie, tantôt par stase.

Les *lésions du cervelet* se traduisent très fréquemment par le vertige, qui en constitue, avec la titubation, l'un des attributs essentiels.

(1) Babinski, *Soc. de biologie*, 26 janvier 1901.

(2) J. Grasset, Du vertige cardio-vasculaire ou vertige des artério-scléreux (*Leç. de clinique méd.*, 1891, p. 522).

Le vertige est ordinairement précoce et persiste pendant toute la durée de la maladie ; il atteint souvent un haut degré d'intensité. Le rôle attribué au cervelet dans le mécanisme de l'équilibre et de la coordination des mouvements explique la pathogénie de ce symptôme.

Dans la *sclérose en plaques*, le vertige est parfois observé au début de la maladie; il peut s'accompagner d'un ictus apoplectiforme.

Dans le *tabes*, on doit distinguer plusieurs variétés de vertiges. Il en est qui relèvent des troubles sensoriels : ce sont des vertiges auriculaires ou oculaires, résultant de lésions acoustiques ou de diplopie paralytique ; les troubles laryngés peuvent se présenter sous la forme vertigineuse. Ce sont là des vertiges passagers, à retours plus ou moins fréquents. Mais on rencontre encore chez les tabétiques un phénomène vertigineux en quelque sorte permanent : le signe de Romberg est, en effet, rapporté par M. Grasset à un véritable vertige (1).

Ce symptôme, l'un des plus classiques du tabes, et qui consiste dans la difficulté qu'éprouve le malade à se maintenir en équilibre dans la station verticale lorsqu'il est privé du secours de la vue, a été quelquefois attribué à l'anesthésie plantaire : opinion insoutenable, puisqu'il fait défaut dans d'autres maladies où cette anesthésie existe, comme dans l'hystérie, et puisque réciproquement il peut s'observer chez des tabétiques ayant conservé leur sensibilité plantaire. D'autres auteurs rapportent le signe de Romberg à la perte du sens musculaire ; mais il peut se rencontrer de même chez des ataxiques dont le sens musculaire subsiste et faire défaut chez des hystériques ayant perdu ce mode particulier de la sensibilité. D'autre part, la perte de la vue, lorsqu'elle survient lentement et progressivement, n'entraîne pas forcément l'apparition du signe de Romberg ; il est des tabétiques amaurotiques, devenus aveugles d'une façon précoce, et qui n'ont pas le symptôme en question. C'est plutôt le passage brusque de la lumière à l'obscurité qui provoque au maximum le signe de Romberg, et la crainte de tomber jouerait un rôle important dans sa production ; on retrouve donc là l'impression psychique qui est à l'origine d'un grand nombre de vertiges, provoqués par la vue d'un précipice, d'objets se déplaçant rapidement, etc. Enfin, comme il arrive dans la plupart des vertiges, la provocation du signe de Romberg entraîne une sensation angoissante, déjà bien observée par Axenfeld : « Il y a, disait cet auteur, dans l'incertitude de l'ataxique qui ferme les yeux, quelque chose de moral et la crainte de tomber semble être pour beaucoup dans l'affaissement du corps qui arrive au bout de ses oscillations (2). » Cette crainte de tomber est pour M. Grasset le fait dominant ; elle engendre la sensation d'instabilité qui est le fond

(1) J. Grasset, Du vertige des ataxiques (signe de Romberg) (*Arch. de neur.*, 1893, et *Leç. de clinique méd.*, 1896, p. 312).

(2) Axenfeld, Art. Ataxie locomotrice du *Dict. encyclopédique des sç. méd.*, 1867.

même du vertige et cette sensation fortement ressentie peut donner lieu, comme dans les autres vertiges, à des mouvements de déplacement véritable, susceptibles d'amener la chute.

Le vertige se rencontre très communément dans le groupe des névroses. Dans l'*épilepsie*, il existe fréquemment à la période d'aura qui annonce l'attaque ; le malade éprouve diverses sensations, visuelles, auditives surtout, puis une sensation de tournoiement (aura vertigineuse); mais ce n'est là qu'une sensation très courte, bientôt suivie d'inconscience absolue. Ce qu'on appelle « vertige épileptique », c'est-à-dire la petite attaque comitiale, est un ensemble symptomatique beaucoup plus complexe, dont le vertige proprement dit ne fait point partie, puisque la connaissance est abolie. Il importe donc de distinguer soigneusement le vertige épileptique du symptôme vertige (1).

Dans les *migraines*, la sensation vertigineuse est commune. Elle est surtout intense dans la migraine ophtalmique.

Dans la *maladie de Basedow*, l'*hystérie*, la *neurasthénie*, le vertige est très fréquemment noté. Avec la céphalée spéciale, c'est un des phénomènes les plus habituels chez nombre de neurasthéniques, qui l'éprouvent sous la moindre influence provocatrice, dès qu'ils regardent au loin, dans une direction quelconque, ou qu'ils voient un objet se déplacer rapidement devant eux. La peur des espaces ou agoraphobie s'accompagne d'un état vertigineux particulièrement angoissant : ce vertige, d'origine essentiellement psychique, peut être rapproché de celui qui constituerait, selon l'opinion ci-dessus exposée de M. Grasset, le signe de Romberg des tabétiques. Ajoutons que l'on peut rencontrer dans la neurasthénie d'autres vertiges, en particulier le vertige stomacal.

Le vertige fait partie des sensations qui précèdent l'hypnose provoquée par la fixation du regard, la vue d'un objet brillant.

Charcot et Vulpian ont signalé le vertige ébrieux au début de la *paralysie agitante*.

**Vertiges sensoriels. — Vertige auriculaire.** — Le vertige auriculaire est le plus important des vertiges sensoriels. L'honneur de sa découverte appartient à Ménière qui, en 1861, en donna la première description complète en même temps qu'il en indiquait l'origine (2) et qu'il en donnait une interprétation en harmonie avec les données de l'expérimentation physiologique. Avant cet auteur, et trop souvent encore après lui, on a confondu le vertige auriculaire avec le vertige stomacal et les ictus attribués à la congestion cérébrale apoplectiforme. Ménière eut le mérite d'établir la relation de cette catégorie de vertiges, dont la fréquence est très grande, avec les troubles auditifs. Aussi le terme de *vertige de Ménière* est-il devenu le synonyme de celui de vertige auriculaire.

(1) E. Weill, Des vertiges. Th. d'agrégat., 1886.
(2) Ménière, *Bull. de l'Acad. de méd.*, 1861, t. XXVI, p. 241 ; *Gazette méd.*, 1861.

Les troubles de l'appareil auditif qui peuvent donner lieu à ce vertige sont divers et l'étude clinique poursuivie notamment par Charcot a montré que le cadre en devait être élargi au delà des limites tracées par les premières descriptions. Aussi certains auteurs ont-ils pensé qu'il convenait de séparer des simples vertiges auriculaires et d'individualiser le type visé par Ménière, qui correspond à la surdité apoplectiforme, c'est-à-dire au grand ictus vertigineux suivi de surdité et dû principalement à une hémorragie labyrinthique. C'est à ce type qu'il conviendrait de réserver le nom de *maladie de Ménière.*

*Caractères cliniques.* — Envisagé comme syndrome, le vertige *ab aure læsa* présente deux principaux types, reliés par de nombreux intermédiaires.

Le *type paroxystique*, qui répond surtout à la description de Ménière, est caractérisé par la soudaineté du début et l'absence, tout au moins apparente, de trouble antérieur de l'ouïe.

Brusquement le sujet perçoit des bruits subjectifs, qui constituent comme l'aura de l'accès. Ces bruits sont variés ; le malade les compare à des bourdonnements, à des sifflements, au bruit d'une chute d'eau, d'un jet de vapeur, quelquefois même à une détonation, rarement à des sons musicaux. Presque aussitôt survient la sensation vertigineuse, accompagnée d'obnubilation plus ou moins marquée de l'intelligence, mais sans perte complète de connaissance; selon Charcot, il se produit parfois des nausées et des vomissements. La face est pâle, le visage exprime l'angoisse. La chute peut avoir lieu en avant ou sur le côté ; elle est quelquefois assez brusque pour qu'il y ait fracture des os du nez ou des dents.

L'accès dure de quelques minutes à un quart d'heure. Le vertige disparaît alors, mais des troubles auditifs persistent, consistant en un affaiblissement plus ou moins accentué de l'ouïe d'un côté ou des deux côtés et en des bourdonnements d'oreilles.

Les accès se répètent à intervalles variables, laissant en général à chacun de leurs retours une surdité plus marquée. Puis, dans l'intervalle des accès, il peut arriver qu'un certain degré d'état vertigineux subsiste : les malades éprouvent de la difficulté à garder l'équilibre lorsqu'ils sont privés du secours des yeux, dans l'obscurité par exemple ; leur démarche devient titubante, ils ont une tendance à tomber du côté où se produisent les troubles auditifs, lorsque ceux-ci, comme c'est le cas habituel, sont unilatéraux. Ainsi s'établit le passage au type chronique continu.

Le *type continu*, étudié par Charcot, s'observe d'emblée ou consécutivement au type précédent. Les troubles auditifs, les bourdonnements d'oreilles et la diminution de l'ouïe sont permanents. Il en est de même des sensations vertigineuses, en sorte que le malade ne peut marcher sans une grande circonspection ; la démarche est ébrieuse comme dans les affections du cervelet. Parfois le sujet ne peut

avancer ni se tenir debout et même est obligé de garder le lit. Cet état vertigineux chronique est, d'ailleurs, entrecoupé de poussées paroxystiques qui établissent encore une transition avec la forme précédente.

En dehors de ces types principaux, il existe aussi des *formes atténuées* de vertige auriculaire.

*Pathogénie.* — Les expériences célèbres de Flourens (1844) qui ont établi la production de troubles de l'équilibre par les lésions des canaux demi-circulaires, forment la base de l'interprétation pathogénique du vertige auriculaire, et indiquent que l'on doit chercher dans le labyrinthe le point de départ de cet accident.

Le labyrinthe est innervé par la branche vestibulaire du nerf acoustique qui le met en communication directe avec le cervelet, centre de l'équilibration. L'autre branche du nerf de la huitième paire, physiologiquement distincte, mais accolée étroitement à la précédente dans son trajet intracranien, est la branche cochléaire, qui s'épanouit dans l'organe de Corti et transmet les impressions auditives (1). Il se peut que des lésions simplement labyrinthiques provoquent quelques désordres de l'audition, mais alors même qu'une altération de la branche cochléaire serait toujours nécessaire à la production de ces troubles, les rapports intimes des deux branches de l'acoustique expliqueraient aisément la coexistence de troubles plus ou moins prononcés de l'ouïe avec les altérations du labyrinthe et de la branche vestibulaire. De plus, les synergies fonctionnelles de ces deux branches nerveuses, expliquées par les anastomoses qui unissent leurs noyaux d'origine et par la communauté des impressions périphériques qu'elles transmettent, rendent également compte de leurs synergies morbides.

Les excitations recueillies par la branche vestibulaire sont, en effet, inséparables de celles que reçoit la branche cochléaire. Les vibrations provoquées par les ondes sonores sont transmises par l'intermédiaire de la chaîne des osselets et à travers la fenêtre ovale, au liquide de l'oreille interne, qui les transmet à son tour à la papille cochléaire, organe de l'audition, et aux canaux demi-circulaires, organes du sens de l'espace. Si la pression exercée par l'étrier, à travers la fenêtre ovale, sur le liquide labyrinthique est trop forte, à l'état physiologique, ce liquide peut s'échapper par diverses voies ; il en résulte une sorte de décompression compensatrice grâce à laquelle se

(1) La branche cochléaire pénètre dans le noyau antérieur ou accessoire et dans le tubercule latéral. La branche vestibulaire se rend dans trois noyaux : le noyau de Bechterew, le noyau dorsal interne et le noyau de Deiters ou dorsal externe d'où partent deux racines : la racine descendante se termine dans une colonne de substance grise qui la met en relation avec les centres auditifs ; la racine ascendante se termine presque aussitôt dans le noyau de Deiters, mais une partie de ses fibres remonte dans le cervelet pour se terminer dans le noyau cérébelleux acoustique de Ramon y Cajal (Raymond, Clin. des maladies du syst. nerveux, 3e série, p. 198).

maintient l'intégrité des fonctions de l'oreille interne. Ces voies d'échappement du liquide labyrinthique sont d'abord le canal endolymphatique qui, à travers l'aqueduc du labyrinthe, va se terminer derrière le rocher en un renflement communiquant avec les espaces sous-arachnoïdiens au moyen de petits conduits décrits par Rüdinger, puis l'aqueduc du limaçon et les gaines périvasculaires de l'oreille interne, qui communiquent également avec les espaces sous-arachnoïdiens. En outre, la fenêtre ronde, en bombant dans la caisse du tympan, concourt à diminuer aussi la tension du liquide labyrinthique, et le muscle de l'étrier vient à son tour, par sa contraction, retenir cet osselet et empêcher sa pénétration exagérée dans la fenêtre ovale.

Si la compression à laquelle le liquide est soumis devient trop forte, ou si la compensation est insuffisante, des troubles surviennent dans les fonctions de l'oreille interne ; ils se traduisent, en ce qui concerne le limaçon, par des sensations de bourdonnement et la surdité, et en ce qui concerne le labyrinthe, par du vertige.

L'excès de tension du liquide labyrinthique est donc l'élément essentiel dans la pathogénie du vertige auriculaire. Il faut y joindre aussi l'excitabilité du labyrinthe, plus ou moins vive selon les sujets, qui ne réagissent pas tous de la même manière à une même cause de compression.

Si le vertige auriculaire est moins fréquemment observé dans le jeune âge que chez l'adulte, c'est que les voies de dérivation du liquide labyrinthique sont plus largement ouvertes chez l'enfant.

*Étiologie.* — Les causes de compression susceptibles de déterminer le vertige auriculaire peuvent siéger dans les diverses parties de l'appareil auditif.

Dans l'oreille externe, un bouchon de cérumen volumineux et refoulant le tympan et les osselets donne lieu quelquefois au vertige de Ménière.

Dans l'oreille moyenne, les épanchements hémorragiques, muqueux ou purulents peuvent augmenter la pression dans le labyrinthe. Il en est de même des obstructions tubaires, de la sclérose de la caisse entraînant la rétraction du tympan et de la membrane de la fenêtre ronde.

L'ankylose des osselets, l'atrophie et la rétraction du muscle de l'étrier et du muscle antérieur du marteau déterminent aussi l'excès de la tension labyrinthique. Certaines causes occasionnelles du vertige de Ménière agissent en augmentant momentanément la pression à l'intérieur de la caisse, par exemple la déglutition, l'action de se moucher, le bâillement et l'éternuement, la pénétration d'une douche d'air dans la trompe, l'injection brusque de liquide à travers le tympan perforé.

Les lésions de l'oreille interne produisent directement l'altération du labyrinthe. On a trouvé parfois l'hémorragie labyrinthique, comme dans l'observation *princeps* de Ménière qui l'attribuait à une

suppression des règles sous l'action du froid. Cette hémorragie peut être due à un traumatisme, à la leucocythémie. Les maladies infectieuses qui déterminent la surdité accompagnée de vertige auriculaire (fièvre typhoïde, variole, oreillons), agissent peut-être aussi en provoquant une hémorragie ou seulement une simple congestion de la paroi labyrinthique. D'autres fois, il y a lieu d'incriminer la propagation à travers le conduit auditif interne des lésions d'une méningite cérébro-spinale. M. P. Bonnier pense que la transsudation séreuse produite à la faveur des lésions des artères labyrinthiques joue un rôle important dans la pathogénie du vertige auriculaire qui s'observe fréquemment chez les artério-scléreux et les brightiques.

Il va sans dire que ces diverses lésions de l'oreille déterminent, en même temps que le vertige, des troubles de l'audition qui sont en rapport avec la cause et le siège du mal ; un examen otologique, qui devra toujours être pratiqué, pourra seul permettre d'en fixer la véritable nature.

En dehors de l'excès de tension du liquide labyrinthique, les lésions siégeant sur le trajet intracranien de la huitième paire peuvent produire le vertige auriculaire. Dans le tabes, où il s'observe parfois, on l'avait attribué à l'altération scléreuse du nerf acoustique qui a été constatée par M. Pierret. Mais il ne semble pas que ce soit le facteur habituel, car MM. Marie et Walton ont presque toujours rencontré, chez les tabétiques sujets au vertige auditif, des lésions variées de l'oreille. La syphilis, les lésions cérébelleuses intéressant les racines de la huitième paire peuvent provoquer cet accident en agissant sur le trajet intracranien du nerf acoustique.

Enfin, ajoutons que l'hystérie peut offrir, au début de certaines attaques, quelques-uns des traits du syndrome de Ménière : il s'agit alors d'une aura vertigineuse accompagnée de bruits subjectifs dans l'oreille, et suivie de la crise convulsive. L'ensemble du tableau clinique est donc suffisamment caractéristique pour le distinguer du véritable vertige de Ménière.

**Vertige oculaire.** — Les impressions visuelles jouent un grand rôle dans la provocation des vertiges passagers et accidentels. Nous avons déjà signalé leur influence chez les sujets prédisposés qui portent leurs regards dans le vide, ou au contraire vers un lieu très élevé, ou fixent des objets en mouvement, des grillages, etc.

Certains vertiges habituels peuvent être attribués au strabisme paralytique ou spasmodique, de cause centrale ou périphérique, à l'asthénopie accommodative, au nystagmus.

Notons enfin que le vertige auriculaire s'accompagne quelquefois de perceptions visuelles erronées, telles que renversement et déplacement des objets, visions lumineuses, affaiblissement subit de la vue, diplopie.

**Vertiges dans les affections de divers organes.** — Vertige

**stomacal.** — Le vertige stomacal (*vertigo per consensum ventriculi* des anciens, *vertigo a stomacho læso* de Trousseau) est connu depuis fort longtemps (1).

Certains auteurs lui ont attribué une fréquence et une importance que l'on tend à restreindre aujourd'hui.

Survenant tantôt à jeun, tantôt quelques heures après le repas, il s'accompagne souvent de nausée, de douleurs gastriques et d'éructations.

Ce n'est presque jamais dans les affections organiques de l'estomac qu'on l'observe, ainsi que l'ont fait remarquer Charcot et M. Bouveret ; il fait défaut dans le cancer, et Lasègue disait même que les vraies lésions de l'estomac font disparaître le vertige gastrique.

On l'observe surtout chez les neurasthéniques souffrant de troubles gastriques, chez les goutteux dyspeptiques. On a noté, parmi les causes prédisposantes, les impressions morales, les fatigues, les convalescences, les troubles utérins, bref toute une série d'influences étrangères à l'état de l'estomac, et qui montrent bien qu'il faut autre chose que le trouble gastrique pour donner naissance au vertige.

La dilatation de l'estomac, d'après M. Bouchard, provoquerait le vertige en raison de la résorption des produits toxiques de la fermentation gastrique. Mais si l'on considère les troubles nerveux concomitants, les effets de l'ingestion d'un aliment léger ou d'une petite quantité de liquide, qui tantôt calme le vertige survenant à jeun, tantôt fait éclater celui qui se développe après le repas, il paraît douteux que cette pathogénie s'applique à des cas nombreux, et il y a plutôt lieu d'admettre que les impressions sensitives de la muqueuse gastrique jouent le principal rôle dans la genèse de ces vertiges.

L'état nauséeux, si fréquent dans divers troubles digestifs, dans l'embarras gastrique et l'indigestion notamment, peut s'accompagner d'une sensation vertigineuse.

Il ne faut pas confondre avec le vertige gastrique les vertiges de diverses origines (auriculaire ou autre) qui s'accompagnent de vomissements.

**Vertiges de diverses affections viscérales.** — Nous ne ferons que mentionner les différents vertiges d'origine viscérale, dont on a multiplié les espèces :

Vertige d'origine *intestinale*, lié à la constipation, à la diarrhée, à la présence des vers intestinaux.

Vertige d'origine *hépatique* et *rénale*, dans la lithiase des voies biliaires et des reins.

Vertige d'origine *utérine* chez les femmes atteintes de troubles menstruels, de métrites, d'affections annexielles.

**Vertige laryngé.** — On décrit sous ce nom le vertige qui accom-

(1) Trousseau, Clinique méd., 2e édit., 1865, t. III, p. 1.

pagne certains accès dyspnéiques de cause laryngée, appelés pour ce motif *ictus laryngés*.

C'est principalement dans le *tabes* qu'on observe ces accidents. L'accès est précédé d'une sorte d'aura consistant en sensations gênantes de brûlure, de chatouillement dans le larynx, de constriction à la gorge. Le sujet éprouve une angoisse et une suffocation qui sont attribués à un spasme glottique ; le vertige survient, suivi parfois de chute ; il peut y avoir perte complète de connaissance et même quelques convulsions épileptiformes. Ordinairement la crise dure peu et cesse « comme par enchantement » au bout de quelques minutes : le malade se relève et conserve seulement une sensation de fatigue et un état vertigineux. Rarement la crise est de longue durée et détermine l'asphyxie qui peut être exceptionnellement mortelle. Ces crises se répètent parfois à courts intervalles, à plusieurs reprises dans une même journée. On les observe particulièrement à la période préataxique.

On a prêté au nerf laryngé le même rôle, dans la pathogénie de ces accidents, qu'au nerf auditif dans celle du vertige de Ménière. Mais il s'agit là, évidemment, de troubles plus complexes que le vertige proprement dit.

En dehors du tabes, on a observé des accidents analogues, décrits sous les noms de vertige laryngé *essentiel*, d'ictus laryngé essentiel. On les attribue à une sorte de névrose laryngée spasmodique, ayant des affinités avec l'asthme. Ils se rencontrent principalement chez des sujets atteints de lésions légères des voies respiratoires : emphysème pulmonaire, inflammation chronique des bronches, du larynx, du pharynx (1). On les a signalés encore dans la coqueluche des vieillards.

**Infections**. — Le vertige s'observe au début de diverses maladies infectieuses aiguës, telles que la grippe, la fièvre typhoïde. Dans cette dernière, il survient très fréquemment, à un degré léger, il est vrai, lorsque les malades passent de la position horizontale à la position assise.

La pathogénie de ce vertige est encore bien hypothétique. S'agit-il de troubles circulatoires de l'encéphale, de l'action de toxines sur le cervelet ?

Le vertige auriculaire peut s'observer aussi dans les maladies infectieuses compliquées d'otites.

**Intoxications et dyscrasies**. — Nombre de poisons provoquent le vertige. Parmi les principaux, nous citerons : l'oxyde de carbone et le gaz d'éclairage, le haschich, la cannabine, l'alcool qui détermine le vertige au début de l'ivresse, le tabac qui le produit aussi au début de son action, mais qui, dans l'intoxication chronique, pourrait

(1) J. Bédos, De l'ictus laryngé essentiel. Th. de Paris, novembre 1895.

en outre l'engendrer par l'intermédiaire de l'artério-sclérose. Divers médicaments, à dose trop forte ou mal tolérés, révèlent leur action toxique par des vertiges : la pelletiérine, l'opium dont les effets peuvent s'exercer à la fois sur l'encéphale et sur l'appareil visuel, en troublant l'accommodation et en dilatant la pupille, la quinine qui agit sur le cerveau et surtout sur l'oreille, les salicylates qui exercent aussi cette double action. Citons encore la digitale, le camphre, l'ergot de seigle.

Les vertiges provoqués par les substances nauséeuses (tartre stibié, champignons vénéneux, ergot de seigle) sont sans doute d'origine stomacale.

Dans l'urémie, le vertige peut se montrer comme un accident prémonitoire : l'intoxication joint ses effets aux troubles circulatoires.

On l'observe aussi parfois au début du coma diabétique.

Chez les goutteux, il se présente à divers degrés d'intensité et il reconnaît des mécanismes pathogéniques différents. Ces malades peuvent éprouver tout d'abord des vertiges gastriques et auriculaires. Chez eux aussi, l'athérome en serait, d'après M. Grasset, une cause fréquente. Enfin il est légitime de penser que l'uricémie intervient par son action toxique sur les centres nerveux, pour produire les vertiges qui disparaissent, comme on l'a observé, au moment où survient l'accès de goutte.

C'est d'ailleurs là une remarque qui peut être faite pour un certain nombre d'intoxications et de dyscrasies : les vertiges dans ces maladies ont une pathogénie complexe ; les troubles de divers organes, les désordres circulatoires et l'action toxique sur les centres nerveux, sont autant de facteurs susceptibles d'agir seuls ou de superposer leurs effets. Le tabac, par exemple, produira plus facilement le vertige chez un artério-scléreux et chez un goutteux que chez un sujet sain.

**Vertige paralysant, maladie de Gerlier ou kubisagari.** — Une place à part doit être attribuée au vertige qui caractérise la singulière maladie observée depuis 1884 et décrite de 1886 à 1899 par Gerlier (de Ferney-Voltaire) (1). Cette affection, qui règne dans le bassin du lac Léman et dans le nord du Japon où elle a fait l'objet d'un important mémoire de Miura (1896), procède par accès.

Le début de l'accès est subit. Le malade éprouve un vertige accompagné de troubles visuels, consistant en obnubilation de la vue, diplopie, photopsie ; il ressent en même temps une douleur à la nuque, une constriction du cou, quelquefois des douleurs lombaires.

Mais le phénomène le plus frappant pour l'observateur est la parésie qui atteint divers muscles et se traduit par des signes objectifs. Gerlier distingue sous ce rapport trois types principaux : 1° le *type de l'endormi*, dans lequel la parésie des élévateurs palpébraux

(1) Gerlier, Le vertige paralysant ou kubisagari (maladie de Gerlier) (*Arch. gén. de méd.*, mars et mai 1899, p. 257 et 522).

produit le ptosis des deux côtés, mais souvent inégalement; 2° le *type du recueillement*, caractérisé par la parésie du splénius et du trapèze, qui entraîne la flexion de la tête (1), et s'ajoute au ptosis; 3° le *type de l'aveugle ivre*, dans lequel la parésie frappe non seulement les élévateurs palpébraux et les muscles de la nuque, mais ceux des membres inférieurs, d'où résulte la titubation et quelquefois même la chute (de là le nom populaire de « tourniquet »). Dans ces divers types, il est fréquent d'observer un certain degré de parésie des membres inférieurs. D'autres muscles enfin peuvent être encore atteints : les abaisseurs de la mâchoire, les extenseurs du dos, la langue, les lèvres et les joues, les muscles du pharynx et du larynx.

L'accès dure d'une à dix minutes, mais il peut se répéter en série d'accès subintrants, sous forme de crise durant une ou plusieurs heures.

Dans l'intervalle, il subsiste parfois encore un peu de faiblesse des muscles atteints, de l'exagération des réflexes tendineux.

Les causes provocatrices de l'accès sont d'abord les excitations rétiniennes produites par une vive lumière, un objet brillant, le déplacement des objets; puis les contractions musculaires, spécialement celles qui se répètent dans des actes professionnels, comme ceux de faucher, de bêcher, de pomper, de traire. Aussi est-ce très fréquemment dans leur travail que les malades sont frappés : dans un champ, soudain le cultivateur s'arrête les yeux demi-clos, en proie au vertige. La fatigue, les excès constituent des causes prédisposantes. Le repos exerce une influence salutaire; les accès se suspendent la nuit.

La maladie apparaît dans la saison chaude, du printemps à l'automne; elle disparaît l'hiver. Elle peut se répéter chez le même sujet plusieurs années de suite : c'est ce qui a lieu surtout au Japon.

Elle frappe à peu près exclusivement les cultivateurs et les bergers. Elle paraît naître dans les étables et atteindre seulement les sujets qui vivent plus ou moins dans les étables ou sont exposés à en respirer les émanations. On ne l'observe guère chez les femmes, les vieillards et les enfants, si ce n'est au Japon où les conditions de l'existence les mettent en rapport aussi fréquemment que les hommes adultes avec les étables. Dans ce pays, on aurait remarqué chez la femme l'action suspensive de la grossesse sur la maladie.

On ignore la nature exacte de cette affection. Gerlier en fait une névrose d'origine infectieuse, comparable au tétanos, et dont le germe se développerait principalement dans le fumier fermenté.

La même infection atteindrait également certains animaux : le chat, la poule.

**PRONOSTIC.** — La gravité des vertiges est sans rapport avec leur intensité : comme le faisait remarquer Lasègue, ce ne sont

(1) Le mot japonais *kubisagari* veut dire « celui dont la tête tombe ».

pas toujours les plus bruyants qui sont les plus redoutables.

Le pronostic est entièrement subordonné à la cause. Certains vertiges dus à une circonstance toute passagère (mal de mer, vertige des hauteurs, du balancement, etc.), cessent aussitôt la cause supprimée. D'autres ont une signification pronostique fort sérieuse, comme ceux qui sont prémonitoires d'une affection organique de l'encéphale ou de la moelle, le vertige des artério-scléreux.

La répétition très fréquente du vertige ou son passage à l'état permanent, comme on l'observe pour certains vertiges auriculaires, en font une infirmité fort pénible, qui peut entraver sérieusement la vie habituelle, immobiliser même ceux qui en sont atteints. Il n'est pas rare non plus de voir les malades affectés de vertiges auriculaires tomber dans la neurasthénie et l'hypocondrie, parfois se suicider.

Mais, là encore, la nature et la forme du vertige ne font pas tout le pronostic. La cause de ces vertiges est très variable, et très variable aussi leur pronostic, puisque des troubles légers et transitoires de l'oreille peuvent leur donner naissance, aussi bien que des lésions graves et irrémédiables. Dans ce dernier cas, la surdité vient ajouter une infirmité de plus à celle qui peut résulter déjà du simple vertige. Toutefois, il arrive aussi que le vertige diminue à mesure que la surdité se prononce; les lésions destructrices du nerf auditif suppriment souvent l'excitabilité de la branche vestibulaire qui donne lieu au vertige et c'est ainsi que, d'après James (de Harvard), le mal de mer est rare chez les sourds-muets et le vertige provoqué par le tournoiement est moins fréquent chez les sourds que chez les sujets dont l'ouïe est normale.

**TRAITEMENT.** — Le traitement des vertiges consiste avant tout à en supprimer la cause, c'est-à-dire à éloigner les circonstances provocatrices et à traiter les maladies dont le vertige est le symptôme. Nous ne pouvons entrer dans le détail de ces indications particulières.

Parmi les vertiges physiologiques, le mal de mer est celui qui réclame surtout les soins médicaux. On conseille aux sujets qui l'éprouvent de conserver le décubitus horizontal, de fixer leurs regards au loin, de porter une ceinture pour éviter les déplacements des viscères abdominaux. On a imaginé certains modes de suspension destinés à supprimer ou atténuer les oscillations résultant des mouvements de roulis et de tangage. Enfin des médicaments formant une fort longue liste ont été préconisés : nous citerons seulement le chloral, l'eau chloroformée, les bromures, le chloralamide associé aux bromures, la morphine, la cocaïne, l'antipyrine, les inhalations d'oxygène sous pression.

Parmi les vertiges symptomatiques, ceux qui pourraient être rattachés à l'artério-sclérose et au mal de Bright sont justiciables du régime lacté.

Contre les vertiges survenant au cours d'affections nerveuses, les bromures seront employés. L'antipyrine a donné des succès à M. Merklen dans le vertige laryngé dit essentiel.

Le vertige gastrique réclame avant tout le traitement des troubles digestifs, et aussi celui de l'état névropathique qui lui est le plus ordinairement associé. Quelquefois l'ingestion d'un aliment léger suffit à calmer le vertige.

Les vertiges auriculaires méritent surtout de nous arrêter. Il faudra en premier lieu chercher à supprimer la cause, en traitant l'affection auriculaire. La simple ablation d'un bouchon de cérumen peut suffire à faire disparaître tout accident. Mais le plus souvent la thérapeutique locale n'est pas aussi simple. Nous n'avons pas à développer ici les divers traitements des affections de l'oreille externe, de la caisse et de l'oreille interne. Mais il n'est pas toujours possible par ces moyens de supprimer entièrement la cause; il devient alors nécessaire de traiter le symptôme vertige.

Le traitement le plus en faveur est celui qu'a indiqué Charcot et qui consiste dans la médication quinique. Il repose sur le fait, mentionné plus haut, de la disparition du vertige avec les progrès de la surdité. La quinine possédant la propriété bien connue d'affaiblir l'ouïe, on a pensé qu'elle supprimerait en même temps l'excitabilité excessive du labyrinthe qui est le principal facteur du vertige. Les premiers effets du médicament sont fréquemment l'augmentation des bruits subjectifs, bourdonnements et autres, et quelquefois aussi l'exagération du vertige, mais si l'usage du remède est continué, une amélioration se produit qui peut aller jusqu'à la disparition complète du vertige. Il est nécessaire de donner par jour 50 centigrammes ou 1 gramme de sulfate de quinine, pendant une quinzaine de jours environ.

Pour faire supporter le médicament, on prescrira le repos, on donnera du lait et des alcalins pour calmer l'irritation gastrique. Puis on cessera la médication quinique pendant quelques jours pour la reprendre ensuite. Il sera souvent nécessaire de faire ainsi plusieurs séries de traitement alternant avec des repos (1).

Le salicylate de soude, qui exerce sur l'oreille une action analogue à celle de la quinine, a été essayé, mais paraît moins efficace.

Les iodures, les injections de pilocarpine, la strychnine ont été aussi employés.

L'électricité aurait amélioré parfois le vertige auriculaire.

Enfin, parmi les interventions otologiques dirigées plus particulièrement contre le vertige, nous mentionnerons la ténotomie du tenseur tympanique, la mobilisation de l'étrier, le massage du tympan, l'évidement pétro-mastoïdien.

(1) Gilles de la Tourette, Leçons de clinique thérapeutique sur les maladies du système nerveux. Paris, 1898, p. 269.

# CÉPHALALGIE

PAR

## CH. ACHARD

**DÉFINITION.** — Le mot *céphalalgie* traduit l'expression populaire, suffisamment explicite, de « mal de tête ». Il ne désigne donc pas indifféremment toute douleur siégeant en un point quelconque de l'extrémité céphalique; il ne s'applique nullement aux douleurs occupant le nez, la langue, les dents, par exemple. Comme la locution populaire, le terme scientifique implique l'idée d'une douleur plus ou moins profonde ayant son point de départ dans le crâne.

Sous le nom de *céphalée* on entend une variété de céphalalgie, dans laquelle la douleur est sourde et présente un caractère de permanence ou de répétition habituelle.

**CARACTÈRES GÉNÉRAUX.** — Phénomène purement subjectif, la céphalalgie est susceptible de présenter toutes les modalités de la douleur. Elle est parfois peu intense : les malades se plaignent seulement d'avoir la tête lourde, la tête serrée. Elle peut être, par contre, d'une extrême violence, véritablement atroce, au point d'arracher des cris au patient. Lorsque son intensité est un peu vive, il est fréquent de voir le sujet faire le geste de porter la main à la tête, pour la soutenir, la presser, la rafraîchir par l'application d'un corps froid.

La qualité de la douleur présente aussi une grande diversité et les malades emploient pour en rendre compte toutes sortes de comparaisons. Elle consiste en une sensation de pesanteur : elle est dite alors gravative, ou bien elle est contusive, constrictive, lancinante, pulsative; certains malades accusent une sensation de tension, voire même d'éclatement. D'autres fois, c'est une sensation de ballottement, comme si un corps étranger oscillait dans le crâne, ou encore une sensation de vide, ou de brûlure.

Tantôt la céphalalgie est générale, diffuse ; tantôt elle est localisée et peut occuper alors chacune des diverses régions du crâne. Elle siège particulièrement au front, au vertex, à l'occiput, aux tempes. Souvent elle occupe d'abord un point limité, puis s'étend par irradiation dans les régions voisines.

Habituellement une pression modérée n'exagère point la douleur, mais quelquefois la céphalalgie s'accompagne d'une hyperesthésie cutanée. Enfin la percussion en certains points du crâne peut aussi provoquer une exacerbation de la douleur.

Sans parler des nombreux symptômes des affections au cours desquelles la céphalalgie survient, il est un certain nombre de troubles

appartenant comme elle à la catégorie des phénomènes céphaliques, qu'il n'est pas rare de rencontrer en même temps. Nous citerons particulièrement la rougeur de la face, les bourdonnements d'oreille, la photophobie et les troubles pupillaires, l'agitation et l'excitation cérébrale ou, au contraire, la dépression intellectuelle.

**PATHOGÉNIE.** — On place généralement dans les méninges le siège de la céphalalgie. On sait que, d'après les expériences physiologiques, la substance blanche et l'écorce cérébrale sont insensibles.

Par quel mécanisme les diverses causes de la céphalalgie agissent-elles sur les méninges pour provoquer ce symptôme? Bien des points sont encore obscurs dans cette pathogénie. Il est cependant des cas où l'explication est relativement facile.

On conçoit sans peine que les lésions matérielles développées dans les méninges y donnent lieu à des sensations douloureuses. Il en est de même de toutes les causes intra ou extra-cérébrales qui produisent une irritation ou une compression de ces membranes.

Les troubles circulatoires de l'encéphale et de ses enveloppes peuvent être invoqués dans un grand nombre de cas. Parmi les processus infectieux, il en est qui déterminent directement au niveau des méninges des lésions capables de provoquer la céphalalgie, mais il en est d'autres aussi qui agissent sans doute, par l'intermédiaire des substances toxiques, sur la circulation de l'encéphale. Ce sont également les troubles circulatoires qui doivent être mis en cause dans les intoxications et dans certaines affections d'organes éloignés, susceptibles d'engendrer des troubles vaso-moteurs d'ordre réflexe. Peut-être les névroses agissent-elles par un mécanisme analogue.

**VARIÉTÉS ÉTIOLOGIQUES ET CLINIQUES.** — **Affections encéphaliques.** — Il faut mentionner tout d'abord les *traumatismes* : les chutes, les chocs sur la tête peuvent entraîner une céphalalgie plus ou moins intense et plus ou moins durable.

Toutes les causes de *congestion cérébrale* peuvent compter la céphalalgie parmi leurs manifestations. La fatigue cérébrale, le travail exagéré, la tension intellectuelle excessive, les émotions violentes la provoquent. Le séjour dans un air trop chaud agit de même, en déterminant une congestion générale de toute l'extrémité céphalique.

La stase veineuse de l'encéphale, telle qu'on l'observe, par exemple, dans les affections cardiaques, dans les maladies mitrales en particulier, et qui s'accompagne souvent d'un certain degré d'œdème, a pour conséquence une céphalalgie ordinairement peu intense, mais sourde, gravative et continue. Il s'y joint fréquemment des étourdissements et un peu de torpeur qui peut devenir de la somnolence et aboutir même au coma. Chez certains malades c'est le délire qui succède à cette céphalalgie prémonitoire des manifestations céré-

brales de l'asystolie. La coloration rouge violacé du visage témoigne du trouble circulatoire de l'encéphale et de ses enveloppes, et la douleur céphalique est d'ordinaire augmentée par la position horizontale.

C'est au contraire la position verticale qui exagère la céphalalgie des maladies aortiques, imputable le plus habituellement à l'*anémie cérébrale* et accompagnée fort souvent de vertiges, d'éblouissements. Les mêmes caractères se retrouvent dans toutes les anémies générales, telles que les anémies hémorragiques, la chlorose, dont la céphalalgie est un symptôme commun.

La céphalalgie est un des signes les plus constants des *méningites* aiguës. Avec les vomissements et la constipation elle constitue ce que les anciens cliniciens appelaient le « trépied méningitique ». Elle revêt souvent dans ces maladies une intensité extrême. La douleur est atroce; les malades gémissent ou poussent des cris; il leur semble que leur tête va éclater. Ce pénible symptôme n'est pas d'ailleurs de longue durée. Il s'atténue et disparaît à mesure que la connaissance s'éteint, soit que le délire survienne, soit que les phénomènes de dépression prédominent et que le coma s'établisse.

Dans la méningite tuberculeuse, la céphalalgie est moins intense en général, ou du moins n'est pas aussi rapidement intense. Chez les jeunes enfants qui ne rendent pas compte de leurs sensations, elle ne se révèle guère que par des plaintes et par le geste fréquemment répété de porter la main à la tête.

La méningite cérébro-spinale donne lieu à une douleur qui de la tête s'étend à la nuque, en s'accompagnant de raideur du cou, et gagne la colonne vertébrale. La rachialgie est pour la moelle l'homologue de la céphalalgie pour le cerveau.

Les *encéphalites aiguës*, les abcès du cerveau donnent lieu à une céphalalgie qui ressemble souvent à celle de la méningite. Dans certains cas, la douleur survient sous forme de paroxysmes, coïncidant avec une recrudescence des autres symptômes. Tantôt la céphalalgie est diffuse et générale, tantôt elle est circonscrite.

L'hémorragie cérébrale ne donne pas lieu habituellement à de la céphalalgie. Dans l'*hémorragie méningée* au contraire, du moins dans la forme liée à la pachyméningite hémorragique, ce signe est très fréquent. La douleur affecte les caractères d'une céphalée tenace, accompagnée de vertiges et d'étourdissements, avec une sensation de corps oscillant dans le crâne, et augmentant à l'occasion des mouvements de la tête. Elle est fixe, souvent limitée en une région correspondante à la lésion; elle subit des recrudescences en rapport avec l'approche des ictus.

On observe aussi avec une grande fréquence une céphalée habituelle dans la *thrombose cérébrale.*

La *paralysie générale* donne lieu également à de la céphalalgie revenant avec une fréquence et une intensité variables. Mais c'est un

symptôme appartenant surtout à la période de début, et qui est appelé à disparaître avec les progrès de la déchéance intellectuelle.

Dans les *tumeurs cérébrales*, la céphalalgie paraît exister surtout lorsque la production pathologique atteint les méninges. On la rencontre sous forme de céphalée, parfois localisée en un point correspondant au siège de la lésion. La percussion ou une forte pression exercée sur le crâne la provoque quelquefois. Elle peut s'accompagner d'autres phénomènes douloureux, à caractère névralgique, principalement dans la sphère du trijumeau.

Dans l'acromégalie, elle est un symptôme souvent précoce, en rapport avec le développement de la tumeur de l'hypophyse.

La fréquence et les caractères spéciaux de la céphalalgie en font un des signes les plus importants de la *syphilis cérébrale*. Par sa prédominance, elle donne lieu parfois à une *forme céphalalgique* de cette affection (Fournier). Elle y revêt la forme de céphalée persistante, tenace, cédant, il est vrai, au traitement, mais récidivant facilement. Son intensité est quelquefois très vive et peut jeter les malades dans un état de dépression cérébrale, ou provoquer du délire et conduire les patients au suicide. Elle se présente sous divers types : gravative ou constrictive, ou encore sous la forme de sensations pénibles de chocs répétés, analogues au martellement. L'exacerbation nocturne de la douleur, bien qu'inconstante, est considérée comme l'un de ses attributs les plus caractéristiques. Elle empêche parfois tout sommeil. Son siège est profond, il est véritablement à l'intérieur du crâne, c'est une « encéphalalgie », dit M. Fournier. Tantôt elle est diffuse, tantôt elle est circonscrite, ordinairement à la région frontale ou fronto-pariétale. Cette céphalée est due à des lésions intéressant les méninges, telles que périostoses et exostoses, gommes. Elle caractérise donc la période tertiaire, mais elle peut néanmoins apparaître de bonne heure, car on sait que les accidents tertiaires peuvent être précoces au cerveau. Quant à la syphilis secondaire, elle ne donne lieu qu'à une céphalalgie modérée, au moment du malaise qui est la conséquence de la poussée fébrile d'infection.

Dans les diverses *lésions du cervelet* on rencontre avec une certaine fréquence une céphalalgie occipitale, qui peut être un indice précieux pour le diagnostic souvent difficile des maladies de cette région.

**Maladies infectieuses.** — Il n'est guère d'état fébrile qui ne s'accompagne d'un certain degré de céphalalgie. Aussi cette dernière figure-t-elle au tableau symptomatique de la plupart des maladies infectieuses à marche aiguë. C'est un des signes les plus importants de la *fièvre typhoïde* au début : elle existe assez souvent avant même l'invasion, dans les jours qui précèdent l'ascension fébrile. Ordinairement modérée, surtout frontale, elle est sourde, continue, s'accompagne volontiers de douleur à la nuque. Elle s'atténue à la période d'état, à mesure que la stupeur s'accentue.

Dans les *fièvres éruptives*, on l'observe à la période d'invasion de la rougeole et de la scarlatine. Mais c'est au début de la variole qu'elle se fait surtout remarquer par sa violence : elle siège à la région frontale et forme le pendant de la rachialgie, qui est l'un des principaux symptômes initiaux de cette maladie.

Dans la *grippe*, elle mérite aussi une mention spéciale. Souvent très intense, accompagnée parfois de photophobie, elle en est, à la période initiale, un des signes les plus constants.

La *fièvre jaune* à sa période d'invasion donne lieu à une céphalalgie sus-orbitaire intense.

Au début de la *pneumonie*, de la peste, de la rage, la céphalalgie est habituelle.

Dans l'*érysipèle*, elle doit être distinguée de la douleur cutanée, superficielle, liée à l'inflammation du cuir chevelu : celle-ci, d'ailleurs, ne se traduit guère, on le sait, que par cette douleur que la pression réveille, et par l'œdème, la rougeur faisant défaut.

Lorsqu'elle se montre avec une certaine intensité dans le cours du *rhumatisme* articulaire aigu, la céphalalgie peut faire craindre l'approche du rhumatisme cérébral. Elle constitue, en effet, un des principaux signes prodromiques de cette redoutable complication.

Dans l'*accès paludéen*, la douleur de tête survient dans la période de chaleur. Mais elle peut aussi acquérir une intensité bien plus vive et caractériser une forme beaucoup plus grave de l'infection : la fièvre pernicieuse à forme céphalalgique.

La *fièvre hectique* des tuberculeux s'accompagne souvent de céphalalgie.

**Intoxications**. — Les céphalalgies par intoxication sont extrêmement nombreuses. L'inhalation de certaines *vapeurs* peut produire le mal de tête : nous citerons notamment l'éther, le chloroforme. L'intoxication habituelle ou accidentelle par l'*oxyde de carbone* se traduit par une céphalalgie frontale, en cercle, qui est un signe fort important de cette intoxication, et qui est souvent remarquable par sa persistance après la disparition des autres accidents. L'inhalation du sulfure de carbone provoque aussi la céphalalgie, qui est un des phénomènes de l'intoxication professionnelle. Il en est de même de l'absorption des vapeurs d'*alcool* ; mais c'est bien plus communément l'ingestion de l'alcool qui donne lieu à de la céphalalgie. La lourdeur de tête est un des signes de l'ivresse. Dans l'alcoolisme chronique, la céphalalgie peut se montrer comme un prodrome du délirium tremens; on observè aussi la céphalée dans la pachyméningite alcoolique.

Chez les *saturnins*, la céphalalgie peut marquer le début d'une attaque d'encéphalopathie.

Un grand nombre de *médicaments*, lorsqu'ils sont mal tolérés, soit à cause de leur dose trop élevée, soit en raison du mauvais état des

reins, soit par suite d'une idiosyncrasie particulière et indéterminée, provoquent la céphalalgie, par exemple : l'iode, les balsamiques, l'opium et les solanées, les composés salicylés.

Elle est fréquente dans les *intoxications alimentaires*, notamment l'empoisonnement par les champignons.

Dans l'*urémie*, la céphalalgie est un des signes les plus constants. Elle fait partie du tableau de la petite urémie et souvent elle annonce l'approche des accès. Elle est continue avec des redoublements souvent nocturnes; parfois elle affecte la forme hémicranienne. Elle s'accompagne le plus ordinairement de torpeur intellectuelle.

La *goutte* donne lieu à une céphalée tenace, qu'il faut distinguer de la migraine à laquelle les goutteux sont aisément sujets. Cette céphalée, véritable manifestation goutteuse abarticulaire, est améliorée par le colchique et peut alterner avec les arthropathies.

La céphalalgie est fréquente dans le *diabète*. Mais elle est surtout intéressante lorsqu'elle annonce l'imminence du coma diabétique.

**Névroses**. — La céphalalgie est le plus important des stigmates de la *neurasthénie*. Dans sa forme typique, c'est une céphalée « en casque », mais elle peut affecter des modalités assez variées quant à son siège et à son intensité. Habituellement diurne, elle apparaît à l'occasion du moindre effort cérébral, ou sous l'influence d'une émotion. Elle est souvent atténuée par l'ingestion des aliments (1).

Dans l'*hystérie*, la céphalalgie est des plus communes. Le *clou hystérique*, qui siège habituellement sur le vertex ou aux tempes, est constitué par une zone hystérogène, d'étendue limitée, au niveau de laquelle on constate une hyperesthésie qui, à vrai dire, est superficielle; mais cette douleur superficielle irradie dans la profondeur et s'accompagne d'une véritable sensation de mal de tête, en sorte qu'elle ressortit réellement à la description de la céphalalgie. Ce symptôme se rencontre encore, chez les hystériques, au milieu du cortège des accidents du méningisme. On l'observe aussi dans les diverses variétés de migraines et notamment la migraine ophtalmique chez les hystériques.

L'attaque d'*épilepsie* laisse fréquemment à sa suite de la céphalalgie. Celle-ci peut aussi précéder l'ictus.

La céphalalgie est l'un des éléments fondamentaux de la *migraine*. Mais il s'agit ici d'une céphalalgie spéciale, limitée à un seul côté du crâne (hémicrânie), ayant un maximum en général au front, à la tempe ou à la région pariétale et présentant dans ses modalités une variété très grande, mais revêtant presque toujours le même type à chaque accès chez le même malade. A cette douleur de tête qui précède, sous forme de simple sensation de pesanteur, l'accès con-

(1) La céphalée neurasthénique serait due à un état congestif de l'encéphale, démontré par l'élévation de la température des parois du crâne (Lubetzki, Rech. clin. et expér. sur la cause de la céphalée neurasthénique. Th. de Paris, 1899).

firmé, se joignent parfois des douleurs à caractère névralgique dans la sphère du trijumeau et une hyperesthésie cutanée. Toutes les variétés de migraines s'accompagnent de céphalalgie ; elle se retrouve de même dans la migraine ophtalmique et dans la migraine ophtalmoplégique.

**Affections diverses**. — La céphalalgie se rencontre encore dans un grand nombre d'états morbides qui n'appartiennent pas aux catégories précédentes.

On la trouve habituellement dans certaines affections des organes des sens.

Dans le *coryza aigu*, par exemple, il est de règle, au début, de noter une céphalalgie frontale, siégeant à la racine du nez. Les *affections du globe de l'œil* et notamment l'iritis donnent lieu à des douleurs de tête. Il en est de même des *lésions de l'oreille*. Le voisinage des méninges permet d'invoquer l'existence de phénomènes congestifs pour expliquer la céphalalgie dans les cas de cet ordre.

Dans les *troubles digestifs* la céphalalgie est très commune. Les excès de table, la simple réplétion trop grande de l'estomac la provoquent. Elle accompagne l'embarras gastrique, la constipation.

Les *crises hémorroïdaires* sont fréquemment annoncées par la céphalalgie. C'est aussi l'un des éléments du *molimen menstruel* et elle compte parmi les plus communs des troubles de la *ménopause*.

**DIAGNOSTIC**. — Reconnaître la céphalalgie ne présente aucune difficulté : le malade ne manque pas d'attirer l'attention du médecin sur ce phénomène tout subjectif ; mais encore faut-il que son état intellectuel lui permette de rendre compte de ses sensations.

Il est facile de distinguer la céphalalgie proprement dite du *rhumatisme du cuir chevelu*, dans lequel la douleur est plus superficielle, continue, exaspérée par les mouvements qui retentissent sur l'aponévrose épicranienne, comme le plissement du front, la contraction des mâchoires.

Quant aux *névralgies* des nerfs céphaliques, elles se distinguent de la céphalalgie par l'existence de points douloureux caractéristiques. Elles peuvent, d'ailleurs, être associées à la céphalalgie.

Rapporter la céphalalgie à sa vraie cause est souvent facile. Néanmoins la céphalalgie étant un symptôme commun à une foule de maladies et apparaissant ordinairement comme un signe initial, on conçoit que ce diagnostic étiologique puisse tout d'abord donner lieu à quelque hésitation. Si le caractère de ténacité et de redoublement nocturne doit immédiatement éveiller l'idée de la syphilis, ce ne sont pas en général les modalités propres du symptôme qui serviront à elles seules à établir sa cause véritable. Ce seront principalement les phénomènes concomitants, les circonstances étiologiques, la marche de la maladie.

Un des cas les plus épineux et où cependant la nécessité d'une exacte détermination de la cause est du plus grand intérêt se rencontre dans les infections aiguës. Une céphalalgie intense, accompagnée de quelques autres signes cérébraux, d'ailleurs fréquents en pareil cas, comme le délire, évoque la crainte d'une méningite, alors qu'il peut s'agir simplement de méningisme sans gravité. Le jeune âge, les antécédents névropathiques du sujet, la recherche du signe de Kernig, seront des éléments d'appréciation utiles, mais non absolument décisifs.

Nous avons signalé précédemment la valeur sémiologique et pronostique de la céphalalgie dans le rhumatisme aigu, l'urémie, le diabète : nous n'avons pas à y revenir.

**TRAITEMENT**. — La thérapeutique de la céphalalgie doit s'adresser à la cause et au symptôme. La cause peut être tout à fait inaccessible au traitement, comme c'est le cas pour certaines lésions de l'encéphale. Quelquefois, au contraire, elle peut être efficacement et promptement combattue, lorsqu'il s'agit, par exemple, de syphilis ou de paludisme.

Le traitement symptomatique comprend toute la thérapeutique de la douleur. La révulsion dans tous ses modes a été employée : vésicatoire sous forme de mouches de Milan, pointes de feu, applications de liquides légèrement caustiques. C'est à l'ammoniaque que l'eau sédative est redevable des propriétés thérapeutiques qui l'ont rendue populaire. Signalons encore parmi les topiques, les applications de crayons révulsifs, notamment de crayon mentholé, — enfin la chaleur et surtout le froid, qui est produit soit par l'évaporation d'éther ou de chloroforme, soit par l'application de compresses trempées dans l'eau froide, ou de sachets de glace ou de morceaux de glace enveloppés de flanelle et promenés sur la région douloureuse.

Les médicaments préconisés contre la céphalalgie comprennent toute la série des calmants et des analgésiques, tels que bromures, opiacés, antipyrine, exalgine, phénacétine, quinine, aconitine.

Les prescriptions hygiéniques concernent l'alimentation, dont les écarts ont une influence manifeste sur la production du symptôme, et aussi le repos cérébral : le plus souvent le malade réclame de lui-même le silence et l'obscurité.

Lorsque la céphalalgie est légère, elle cède parfois au contraire à l'usage d'excitants : café, alcool.

Mentionnons enfin l'application de l'électricité au traitement de certaines céphalalgies rebelles.

# TROUBLES VASO-MOTEURS ET SÉCRÉTOIRES

PAR

CH. ACHARD

ET

LÉOPOLD LÉVI

La connaissance du système vaso-moteur remonte aux découvertes de Claude Bernard. En 1851, il démontra les phénomènes vasculaires et calorifiques que détermine la section du nerf grand sympathique au cou ; puis, en même temps que Brown-Séquard, il reconnut que l'excitation du bout céphalique du grand sympathique entraînait l'anémie et l'hypothermie. En 1858, il découvrit les nerfs vaso-dilatateurs, en montrant que l'excitation de la corde du tympan exagère la circulation au niveau de la glande sous-maxillaire et dilate les vaisseaux. Vulpian, par des recherches nombreuses, fournit une contribution importante à l'étude des vaso-moteurs.

Plus tard, Dastre et Morat démontrèrent que le système sympathique est un système mixte, dans lequel chaque cordon contient mélangés, fibre à fibre, à la fois des nerfs vaso-dilatateurs et vaso-constricteurs.

Le *système vaso-moteur*, qui tient sous sa dépendance l'appareil vasculaire, est, en somme, composé de nerfs centrifuges qui aboutissent aux fibres musculaires lisses de la paroi des artères et des veines et auxquels, depuis Stilling, on donne le nom de *nerfs vaso-moteurs*. Il comprend ensuite des *ganglions périphériques*, amas cellulaires, qui ont pour fonction de mettre en rapport les vaso-constricteurs et les vaso-dilatateurs, et des ganglions échelonnés de haut en bas sur toute l'étendue du cordon sympathique, au nombre d'une vingtaine (*ganglions centraux*).

Ces ganglions sont en rapport avec les *centres vaso-moteurs* à proprement parler. Ces centres sont disséminés dans la moelle, et le principal siège dans le bulbe. En ce qui concerne la moelle, l'anatomie pathologique a démontré qu'ils sont situés au niveau de la base des cornes postérieures (Grasset), région centro-postérieure, voisine de celle qui commande la dissociation de la sensibilité, ce qui explique la coïncidence, vingt-neuf fois relevée par Grasset, de la dissociation de la sensibilité et des troubles vaso-moteurs et sudoraux. Marinesco admet qu'il y a juxtaposition ou superposition, dans un même segment de la moelle, des centres sensitifs, moteurs et vaso-moteurs. Le neurone vaso-moteur siège dans la partie moyenne de la substance grise. En ce qui concerne l'extrémité des membres supérieurs, le segment correspondant de la moelle est compris entre la huitième cervicale

et la première dorsale. L'incitation vaso-motrice de la moelle sortirait par les racines postérieures (Van Gehuchten) et irait de là, par les rameaux communicants, aux ganglions du sympathique.

Quant à l'existence des centres vaso-moteurs encéphaliques, elle est encore hypothétique. Les expériences d'Eulenburg et Landois, non confirmées d'ailleurs par Küssner, tendraient plutôt à admettre dans l'écorce un centre thermique.

Par l'intermédiaire du système vaso-moteur, les vaisseaux sont doués d'une de leurs propriétés, la contractilité qui est surtout développée dans les petites artères. A l'état normal, ils se trouvent dans un état moyen de contraction qu'on appelle le tonus vasculaire. Le tonus vasculaire est, à l'état pathologique, soit diminué, soit exagéré. Ces modifications sont en rapport avec la paralysie ou le spasme des nerfs vasculaires, ou encore avec l'inhibition ou l'excitation des centres vaso-moteurs.

L'appareil vaso-moteur est le distributeur du sang aux différents organes du corps, aussi bien profonds que superficiels, la peau comme les parenchymes. C'est assez dire que les troubles vaso-moteurs peuvent se produire dans toute l'économie. Ils sont fréquents dans les affections du système nerveux, qu'il s'agisse de maladies caractérisées par leurs lésions organiques ou de troubles purement dynamiques. Leur fréquence est même si grande qu'il serait presque plus facile d'énumérer les affections nerveuses qui n'en comportent pas. Il faut citer, à ce point de vue, le tabes spasmodique, la myélite syphilitique, type Erb, qui sont dépourvus de troubles vaso-moteurs, la sclérose latérale amyotrophique. Cette absence de troubles vaso-moteurs est en rapport avec la systématisation bien précise des lésions dans ces affections.

On rencontre, en outre, dans nombre de maladies générales, infectieuses, toxi-infectieuses, toxiques, autotoxiques, des localisations vaso-motrices. Elles se produisent aussi dans des affections douloureuses, telles que l'*angor pectoris*. Les troubles vaso-moteurs sont, dans ce cas, plus ou moins accusés, non seulement à la face qui pâlit, mais au membre supérieur qui devient le siège de troubles syncopaux et asphyxiques. Il est même des cas, cités par Huchard, où l'accès angineux se manifeste d'abord par une véritable syncope du bras, de l'avant-bras et de la main ; et ce n'est qu'ultérieurement qu'apparaît la vraie crise.

Considérés d'une façon générale, les troubles vaso-moteurs surviennent assez souvent par crises. Il en est ainsi dans la maladie de Raynaud et l'érythromélalgie, syndromes qui ont été isolés et seront décrits plus loin.

Il en est ainsi dans les névralgies, telles que la névralgie du trijumeau.

En général, de même que les lésions sont permanentes, les

troubles vaso-moteurs sont persistants : par exemple, cyanose de la paralysie infantile, troubles vaso-moteurs de la syringomyélie, etc.

Leur siège est variable. Très fréquents à la peau, ils s'y présentent sous des aspects différents (troubles de la coloration, de la calorification). Ils sont unilatéraux ou bilatéraux, diffus ou localisés, purs ou accompagnés d'autres phénomènes nerveux ou généraux, tels que l'abaissement de la pression sanguine (hémiplégie spasmodique infantile).

Ils peuvent se produire dans les viscères. Dans certains cas, ils s'associent aux troubles sécrétoires. Nous ne ferons que signaler ici les organes qui sont atteints, de préférence, de phénomènes vaso-moteurs, en indiquant d'un mot la conséquence de ces troubles. Nous renvoyons pour l'étude complète de ces symptômes aux parties de ce Traité où les maladies des différents organes sont étudiées. La polyurie représente parfois un trouble vaso-moteur du rein. Il est même une albuminurie transitoire émotionnelle (Teissier). La diarrhée peut résulter de la transsudation des liquides de l'intestin sous l'influence d'une action vaso-paralytique intestinale, consécutive à une excitation trop intense. Les métrorragies, fréquentes dans les affections du système nerveux, sont quelquefois en rapport avec une perturbation de l'appareil vaso-moteur utérin. La mastodynie, qui s'accompagne de tuméfaction du sein, peut être suivie de sécrétion lactée. On rencontre encore des troubles vaso-moteurs en d'autres parenchymes (estomac, foie vaso-paralytique de Klippel). Il faut en rapprocher les troubles sécrétoires, tels que la sialorrhée qui n'est pas habituellement décrite à part et attirera seule notre attention. Le trouble vaso-moteur peut conduire à l'hémorragie, qui se présente, dans les affections nerveuses, sous forme d'épistaxis, d'hématémèse, d'hémoptysie, de larmes de sang, d'otorragie, enfin d'ecchymoses sous-cutanées que nous décrirons avec les troubles de la peau. Il prend une part essentielle à la constitution de l'œdème vaso-moteur.

## TROUBLES VASO-MOTEURS DE LA PEAU

**Changements de coloration.** — Les troubles de la coloration siègent surtout aux extrémités, tant des membres supérieurs que des membres inférieurs, mais gagnent aussi la racine des membres. Ils intéressent encore la face, le nez, les oreilles, et aussi les autres régions cutanées. C'est la main ou même un seul doigt ou les premières phalanges qui, habituellement, présentent ces troubles. Ils sont unilatéraux ou bilatéraux, et dans ce dernier cas développés également ou inégalement des deux côtés. On constate soit la pâleur anémique de la peau qui donne lieu à un aspect cireux, soit une apparence bleuâtre, cyanique, ou une coloration écarlate. La teinte

est diffuse ou les changements de coloration n'existent que par taches, par plaques. Il y a parfois alternance des troubles syncopaux et asphyxiques. Aux membres, l'apparence peut être rubanée, réticulée.

L'apparition de ces troubles est spontanée, ou elle est provoquée et survient à la suite du refroidissement, de l'émotion, de l'excitation. Certains apparaissent plutôt le matin : il en est ainsi pour le *doigt mort* des chlorotiques (Parrot).

Suivant la saison, leur coloration est variable. Pendant l'hiver, la main prend l'apparence de main gelée (rouge violet avec marbrures). En été, elle est plutôt rouge. Leur durée varie également. Il s'agit, ou bien de symptômes fugaces, ou de phénomènes persistant des jours, des semaines ou durant indéfiniment. Ils existent seuls ou associés à d'autres troubles vaso-moteurs ou sécrétoires.

On les rencontre au cours des affections cérébrales (hémiplégie par ramollissement ou hémorragie, hémiplégie spasmodique infantile, paralysie générale), dans les affections méningées, primitives et secondaires, qui comportent comme symptômes des alternatives de rougeur et de pâleur des téguments, surtout de la face, et ce qu'on appelle la *raie méningitique*. Les affections bulbaires, telles que la paralysie glosso-labio-laryngée, les affections de la moelle, soit aiguës (myélite aiguë), soit chroniques (maladie de Friedreich), diffuses (myélite chronique, syringomyélie) ou systématisées (paralysie infantile, paralysie spinale subaiguë, atrophie musculaire progressive, etc.) ; les névralgies, en particulier la névralgie du trijumeau (Notta, 1854), la névralgie sciatique, les comptent parmi leurs symptômes. Et de même, les névrites, les affections radiculaires. Ces troubles sont connus dans les névroses : migraine, neurasthénie, goître exophtalmique. L'hystérie mérite une place à part. Les troubles vaso-moteurs se rencontrent surtout sous l'influence immédiate de l'attaque. Ils constituent ce que Gilles de la Tourette a appelé la *diathèse vaso-motrice*. Chez les individus atteints de simple névropathie, on trouve des alternatives de rougeur et de pâleur de la face. Dans la tétanie, on a noté la rougeur des extrémités. Le myxœdème compte dans sa symptomatologie variée des troubles de coloration.

Il est à remarquer que de nombreuses maladies infectieuses aiguës (fièvre typhoïde, choléra, etc.) troublent le fonctionnement du système vaso-moteur et donnent lieu aux mêmes phénomènes. Il en est ainsi des intoxications, par l'alcool, la fumée de tabac (Cl. Bernard) et des auto-intoxications (urémie, hépato-toxémie).

A côté des troubles vaso-moteurs que nous venons de signaler, il faut réserver une place aux *érythèmes*. Déjà, lorsqu'ils sont infectieux ou se développent au cours de la fièvre typhoïde, du choléra, de la septicémie, de la puerpéralité, de la vaccine, ou des intoxications comme

l'urémie, l'hépato-toxémie, ils reconnaissent vraisemblablement une cause vaso-motrice. Ils rentrent, *a fortiori*, dans le cadre des phénomènes que nous étudions lorsqu'ils se développent à la suite de l'altération des nerfs sensitifs (Vulpian), au cours de l'ataxie, des myélites, ou qu'ils se produisent dans la chorée, la migraine ophtalmique (Eulenburg), l'hystérie.

Les érythèmes se caractérisent par des taches rouges, d'étendue et d'intensité variables, qui offrent comme caractère principal de s'effacer momentanément sous la pression du doigt.

Il y a lieu de rapprocher des érythèmes la *roséole*, qui n'est qu'un érythème léger disposé par petites taches. La roséole pudique, purement vaso-motrice, siège au-devant de la poitrine, des épaules et du dos.

A un degré de plus, on observe le *dermographisme*, connu de Gull et de Zenker, bien étudié dans la monographie de Barthélemy. Quand on trace une ligne sur la peau avec un crayon, il se produit un ruban rose qui devient œdémateux en son centre et fait rapidement saillie. Bientôt la partie centrale devient blanche, absolument exsangue, et à la périphérie se forment encore des plaques congestives. Le dermographisme est fréquent chez les hystériques, mais il se rencontre encore chez les épileptiques, les alcooliques, certains aliénés.

**Modifications de la température**. — Elles accompagnent les changements de coloration et se traduisent soit par du refroidissement, soit par de l'élévation de la température de la peau. Il s'agit de troubles subjectifs qu'accuse le malade ou de modifications que dénote le thermomètre. Le trouble thermique est le plus souvent localisé aux extrémités; il est passager ou permanent, suivant la maladie au cours de laquelle il apparaît.

L'abaissement va d'un dixième de degré dans l'hémiplégie spasmodique infantile jusqu'à 10 à 12 dégrés dans l'œdème bleu hystérique. Parfois il y a élévation bientôt suivie d'abaissement, dans les traumatismes portant sur les nerfs, par exemple, ou sur les plexus radiculaires.

Nous n'avons pas à revenir sur toutes les affections nerveuses s'accompagnant de modifications dans la température locale. Elles sont les mêmes que celles citées au paragraphe précédent. Mentionnons le refroidissement dans le type Charcot-Marie, l'abaissement thermique dont sont le siège les membres atrophiés, dans la paralysie infantile, la paralysie spinale aiguë, la maladie de Friedreich, et qu'on observe encore dans la compression de la moelle, la myélite aiguë; la névralgie cervico-occipitale s'accompagne, au contraire, d'augmentation de température au pavillon de l'oreille, etc.

Chez les syringomyéliques, alors même qu'il existe de la thermo-anesthésie de la main par exemple, il y a souvent sensation de refroi-

dissement. Marinesco explique ce fait par une perte de calorique, conséquence des troubles vaso-moteurs, qui produit la sensation de froid et qui se renouvelle à chaque instant par suite des variations de température du milieu ambiant.

**Hémorragies.** — Il n'entre pas dans notre plan d'étudier les différentes hémorragies dues à des paralysies vaso-motrices et qui se rencontrent dans les parenchymes au cours des affections nerveuses. Nous n'envisageons ici que les ecchymoses qui se produisent à la peau.

**Ecchymoses spontanées.** — Elles se présentent objectivement comme toute ecchymose, sous forme de tache noirâtre ou violette, jaune ou verdâtre. Leur caractère particulier est de survenir sans cause occasionnelle apparente, en dehors de tout traumatisme. Depuis l'observation de Troisier, on les décrit dans les maladies des méninges. Elles se rencontrent dans la paralysie générale progressive (Savage). Dans l'hémorragie cérébrale, elles se manifestent au niveau des paupières et du front. Elles représentent le plus souvent un symptôme prémonitoire (Chomel) et qui acquiert, à ce point de vue, une valeur pronostique importante. Dans d'autres circonstances (Charcot, Joffroy), l'ecchymose spontanée est un symptôme consécutif à l'hémorragie. Straus, dans un mémoire bien connu, a attiré l'attention sur les ecchymoses spontanées au cours du tabes. Chevalier les a signalées pendant l'évolution de la sclérose en plaques. Carrière les a vues au cours de la syringomyélie. Elles existent dans la myélite transverse, la méningo-myélite, la paralysie infantile (Faisans). On les observe dans les névrites d'origine alcoolique (Faisans, Carrière), dans la névralgie faciale (Bouchard), dans la névralgie sciatique. On les signale à la suite de l'épilepsie bravais-jacksonienne, où existe parfois une aura vaso-motrice; au cours de l'hystérie (Magnus Hüss, Gilles de la Tourette), où elles rappellent parfois les stigmates de Jésus-Christ sur la croix; dans la neurasthénie (Laveran, Keller, L. Lévi), la paralysie agitante (Talamon, Lecorché), la maladie de Basedow (Carrière). On trouvera à propos des maladies dont elles dépendent les caractères un peu particuliers d'apparition de ces ecchymoses. C'est ainsi que dans le tabes (Straus) elles surviennent à la suite de crises fulgurantes sur les membres atteints des douleurs. Dans la neurasthénie, elles sont précédées de sensation douloureuse (L. Lévi) qui permet aux malades de prévoir l'apparition de leurs ecchymoses. Parfois elles sont étendues, et représentent les dimensions de la paume de la main; d'autres fois, ce ne sont que des taches (taches purpuriques). Une fois parues, elles subissent les transformations hématiques habituelles, pour disparaître peu à peu.

A ces ecchymoses cutanées, on peut opposer l'*absence d'hémorragie* qu'on observe chez les hystériques sur les membres anesthé-

siques, lorsqu'on vient à les piquer. D'après Sollier, ce phénomène est lié à une vaso-constriction et non pas seulement à une paralysie vaso-dilatatrice, car le membre anesthésié a un volume moindre.

## ŒDÈME NERVEUX

Depuis les expériences de Ranvier et de Jankowski, l'on sait la part qui revient au système vaso-moteur dans l'apparition de l'œdème, puisque la ligature de la veine fémorale n'entraîne l'hydropisie du membre inférieur que si elle est suivie de la section du nerf sciatique. Déjà auparavant Portal, Lallemand, Gintrac avaient noté l'œdème dans certains états pathologiques du système nerveux.

L'œdème s'observe dans des affections cérébrales : hémorragie et ramollissement. Il peut alors être précoce, survenant quelques jours après l'ictus, avec élévation de température ; il est franchement vaso-moteur dans ce cas, et peut être transitoire. Ou bien il survient tardivement et serait alors consécutif aux altérations vasculaires. Il se rencontre de même dans les tumeurs cérébrales.

Il est fréquent dans les maladies de la moelle, il existe dans la myélite aiguë, apparaît dans le tabes sur les membres atteints d'arthropathie. Dans la syringomyélie, il prend part à la formation de la main succulente de Marie et Marinesco. Avant ces auteurs, l'œdème avait déjà été noté dans cette affection par Roth, Remak, Masius, Hoffman, Colemann et O'Caroll, Louazel.

Disons en passant que la main succulente se retrouverait dans les poliomyélites antérieures (Déjerine), l'hémiplégie d'origine cérébrale (Gilbert et Garnier), la myopathie, type Landouzy-Déjerine (Mirallié) et l'hémiplégie incomplète d'origine hystérique (R. Moutard-Martin).

L'œdème se développe encore dans les névrites, à la suite des plaies et des contusions des nerfs, dans les polynévrites. Il se produit dans la névralgie du trijumeau, dans la sciatique.

On rencontre l'œdème dans des maladies générales à perturbation vaso-motrice, telles que le rhumatisme articulaire aigu, et dans des intoxications, comme l'intoxication oxycarbonée (Mathieu).

Dans les névroses, il s'observe au cours de la maladie de Parkinson, dans la tétanie, dans le goitre exophtalmique. L'œdème est fréquent dans l'hystérie où il a été décrit par Sydenham. Charcot a isolé le type de l'œdème bleu.

Il existe parfois une prédisposition à l'œdème, qui se traduit par des cas familiaux, comme celui de Meige, où huit personnes de la même famille ont été atteintes, de douze à treize ans, d'œdème.

On voit encore chez les nerveux, à la suite de troubles psychiques ou de traumatismes, en rapport avec les menstruations ou la grossesse, un œdème dit par Quincke œdème circonscrit de la peau,

décrit sous le nom d'œdème aigu névropathique par Strübing, et d'œdème dystrophique par Schlesinger.

L'œdème nerveux se présente avec des caractères variables. Il est unilatéral ou bilatéral, et dans ce cas symétrique, occupe soit l'extrémité, comme dans l'hémiplégie, ou le membre dans sa totalité, comme dans le tabes, accompagnant alors une arthropathie ou parfois la précédant. Souvent l'œdème nerveux reste limité à certaines zones et a une véritable tendance à se circonscrire. Dans la tétanie, l'œdème léger siège surtout au niveau des articulations. Debove a décrit un œdème segmentaire, signalé aussi par Joffroy, Mathieu, Meige. Chaque segment de membre est affecté isolément. L'œdème aigu névropathique se localise souvent à la paupière (Fuchs, Doyn, Collins). Lorsqu'il envahit le tissu cellulaire rétro-bulbaire, il donne lieu à l'exophtalmos récidivant aigu.

L'apparence de l'œdème nerveux diffère suivant les cas. Le plus souvent c'est un œdème élastique, ne prenant pas l'empreinte du doigt. Mais dans certains cas, le godet peut se faire. Il est extrêmement dur dans le tabes, pseudo-éléphantiasique. C'est encore avec cet aspect qu'on le trouve dans l'intoxication oxycarbonée (Mathieu). Au cours des névrites, Hamilton puis Couyba ont décrit des pseudo-phlegmons. Dans la main succulente, l'extrémité atrophiée est comme gorgée de sucs. Il s'agit là encore d'un œdème en général dur, ne se laissant pas déprimer. Mathieu admet une succession ininterrompue de faits allant de l'œdème névropathique aux pseudo-lipomes, et comportant l'œdème pseudo-éléphantiasique.

La coloration de l'œdème varie. C'est ainsi que dans l'hystérie il existe un œdème blanc, décrit depuis Sydenham, et un œdème bleu bien étudié par Charcot, Gilles de la Tourette, Boix, Pitres, Thibierge et dans des thèses nombreuses (Trintignan, etc.). Dans le pseudo-phlegmon, le gonflement d'abord pâle prend ensuite un aspect phlegmoneux avec rougeur. L'œdème est simple et ne comporte pas d'autres phénomènes, ou il s'accompagne de refroidissement parfois très marqué, jusqu'à 12 ou 14 degrés, comme dans l'œdème bleu. Il existe de même dans ce cas de l'engourdissement et de la douleur. Nous avons signalé l'atrophie dans la syringomyélie.

Le début de l'œdème est souvent rapide. Bauke a signalé à la suite des émotions, surtout si elles surviennent au moment des règles, l'apparition de plaques d'œdème qui siègent à la face, au cou, à la nuque, à la région lombaire, qui sont surélevées, et de consistance dure. L'œdème tabétique apparaît tout d'un coup, l'œdème hystérique de même. Ce dernier est, en général, plus marqué le matin (Sydenham). Il disparaît de même brusquement, comme l'œdème angioneurotique. Il varie, influencé par les émotions, les règles. La chloroformisation fait disparaître la coloration de l'œdème bleu hystérique. Dans l'hémiplégie de cause cérébrale, l'œdème est parfois

transitoire. Enfin il est sujet à des récidives. C'est là un des caractères de l'œdème circonscrit de Quincke. L'œdème apparaît par accès, en général périodiques. La durée de ces œdèmes est variable : persistant, quoique soumis à des variations lors d'affection organique, telles que la syringomyélie, il a une durée des plus capricieuses dans les troubles nerveux dynamiques, tels que l'hystérie, où il peut ne persister que quelques heures, ou se prolonger des mois et même des années. L'accès fini, la peau reprend son aspect normal. Il se produit parfois une légère imbibition œdémateuse des tissus.

L'œdème nerveux est consécutif, comme nous l'avons vu, à des lésions encéphaliques ; Brown-Séquard l'a démontré ; Charcot, Barély, Ollivier en ont les premiers fourni des exemples cliniques. Souvent la lésion siège à la base de l'encéphale et intéresse indirectement le centre bulbaire vaso-moteur.

Les lésions spinales comportent des troubles vaso-moteurs et de l'œdème. Gergens, après la section de la moelle épinière, excitait l'un des bouts et produisait des réactions vaso-motrices. L'anatomie pathologique a permis de supposer la localisation des vaso-moteurs, et, par conséquent, de l'œdème.

C'est sur les nerfs et le grand sympathique que l'expérimentation a surtout exercé ses recherches. Ranvier, après ligature de la veine fémorale infructueuse au point de vue de la production de l'œdème, a déterminé ce phénomène par section du sciatique. Herbert Mayo, à la suite de la section de la cinquième paire, a vu apparaître un œdème dans la moitié correspondante de la face. Budge a noté, après section du grand sympathique, une tendance aux épanchements séreux. Dans une expérience récente, Roger et Josué ont lié chez le lapin les trois veines auriculaires. Le résultat étant nul, ils ont sectionné simultanément les nerfs sensitifs. Il a fallu l'extirpation du ganglion cervical supérieur du grand sympathique pour amener un œdème, manifeste déjà une demi-heure après l'opération, et qui a disparu au bout de deux heures.

L'œdème nerveux est donc vaso-moteur. On peut se demander s'il s'agit d'une paralysie vaso-constrictive ou d'une excitation vaso-dilatatrice. — Dans l'œdème bleu hystérique, il y a augmentation du pouvoir excito-moteur de la moelle, puisque le chloroforme, en paralysant les centres médullaires, fait disparaître la coloration violette de la main. Gagnoni, observant un cas où l'œdème alternait avec des crises convulsives, a fait intervenir la notion de la toxicité. Pour le cas où le trouble vaso-moteur est nettement circonscrit, Laycock a émis l'hypothèse qu'il est des territoires nerveux dont les vaso-moteurs réagissent avec une grande intensité. Les faits d'œdème segmentaire ont permis à Meige de défendre la théorie métamérique. Dans l'hystérie, il y a peut-être une diminution du pouvoir inhibiteur de l'écorce cérébrale sur l'axe médullaire.

## MALADIE DE RAYNAUD

**HISTORIQUE.** — C'est Raynaud qui, en 1862, dans sa thèse inaugurale, fonda sur vingt-cinq observations le type morbide de l'*asphyxie locale* et de la *gangrène symétrique des extrémités*. Il consacra à la nouvelle maladie un article dans le *Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques* (1872), puis publia, en 1874, un mémoire sur la nature et le traitement de l'asphyxie locale des extrémités, dans lequel il décrivit six nouveaux cas ne comportant pas de gangrène. La maladie mérite donc à juste titre le nom consacré actuellement de *maladie de Raynaud*. Ultérieurement, de nombreuses observations tant en France qu'à l'étranger parurent, se rapportant à la nouvelle affection. Des travaux successifs réunissent les cas publiés. En 1889, Morgan en rassemble quatre-vingt-treize. Scheiber, en 1892, en compare cent quinze. Actuellement, plus de trois cents observations ont été publiées, et l'on ne s'attache plus qu'à celles qui offrent quelque particularité. Par contre, il semble qu'on a étendu au delà des limites tracées dans les descriptions primitives le champ des gangrènes symétriques et qu'on a fait entrer dans le cadre de la maladie de Raynaud des faits qui méritent d'en rester distincts.

Parmi les nombreuses thèses et travaux consacrés pendant ces dernières années à ce sujet, les uns ont trait surtout au côté étiologique (Thèze, Bourrelly, Defrance, Lancereaux, Bouveret); d'autres ont étudié surtout certains symptômes, tels que l'état du pouls (Louis), les relations avec d'autres maladies, néphrite (Debove, Gibert), sclérodermie (Favier); d'autres ont cherché à distinguer des formes atténuées (Dominguez), aggravées (Brenguès), compliquées de l'affection.

**DÉFINITION.** — Sous le nom de *gangrène symétrique des extrémités*, Raynaud désigne une variété de gangrène sèche, caractérisée par ce double fait qu'elle est indépendante de toute altération anatomique appréciable du système vasculaire et qu'elle est symétrique. La gangrène est précédée d'une phase d'*asphyxie* des extrémités, qui représente le premier stade de la maladie, stade auquel elle peut d'ailleurs s'arrêter.

**ÉTIOLOGIE.** — La gangrène symétrique des extrémités se rencontre, d'après Maurice Raynaud, dans les quatre cinquièmes des cas chez la femme. Dans la statistique de Morgan on trouve seulement 54 femmes pour 39 hommes. D'après Defrance, la fréquence chez la femme serait moindre que ne l'indiquait Raynaud et serait comme 3 est à 2.

L'*âge* le plus propice est de dix-huit à trente ans, le plus souvent aux environs de vingt-cinq ans, pour Raynaud. Aussi a-t-il donné à

cette maladie le nom de *gangrène juvénile*. Il en a observé quelques cas dans l'enfance. Au delà de quarante ans, l'affection est exceptionnelle. Les observations ultérieures ont permis de reculer jusqu'à cinquante ans et même soixante ans la possibilité de l'affection. Sa fréquence chez l'enfant a été reconnue dans la proportion de 24 sur 93. Des observations ont été publiées à l'âge de neuf mois (Touchard), de six mois (Friedel).

L'*hérédité* est possible, si l'on en croit les faits de Richard, de Hochenegg, Colman, Moricz, de Bramann. Dans ce dernier exemple, trois frères furent atteints successivement. Pour certains auteurs, l'hérédité n'interviendrait qu'à titre de cause prédisposante, par l'intermédiaire de l'étroitesse congénitale des artères (Lancereaux, Raynaud, Hochenegg).

La maladie de Raynaud apparaît souvent sans cause connue. Mais elle se rencontre aussi à la suite ou au cours d'affections multiples qu'il nous faut signaler. Elle est souvent consécutive à des *maladies infectieuses*. La notion du paludisme, introduite par Raynaud, a été confirmée par Duroziez, Calmette. On l'a signalée à la suite de la grippe (Faure-Miller, Dardignac, Laurenti), de la fièvre typhoïde (Richard), du typhus exanthématique (Fischer), de la diphtérie (Hyde et Pöwell), de l'érysipèle, de la fièvre puerpérale, de la scarlatine (Chevron).

L'un de nous a montré la fréquence, dans les antécédents, du rhumatisme articulaire aigu, qui paraît être une cause adjuvante importante pour réaliser la maladie de Raynaud chez les hystériques. Il faut citer encore, comme infections antérieures ou concomitantes, la tuberculose, la syphilis, la leucocythémie. La gangrène symétrique fait partie du tableau des *maladies nerveuses*. Elle a été observée dans l'hydrocéphalie (Barlow), dans le mal de Pott (Legroux), dans la syringomyélie par Gowers, Hochenegg, Bramann, dans le tabes (Kornfeld, Pitres), dans les névrites. Féré l'a notée dans l'épilepsie. Elle se manifeste dans les psychoses : lypémanie (Targowla), folie à double forme (Ritti), dans la paralysie générale (Iscovesco).

Sa fréquence est assez grande au cours de l'hystérie où Armaingaud et Burot l'ont rencontrée ; l'un de nous a décrit une forme hystérique de l'asphyxie locale. Les *affections du cœur*, l'endartérite, l'artério-sclérose se trouvent mentionnées dans nombre d'observations (Bouveret). L'anémie et la *chlorose* sont des facteurs importants (cas de Hochenegg, Rham et Steiner. La coïncidence de maladie de Raynaud et de *néphrite* a été signalée d'abord par Debove, puis par Roques et d'Astros ; Gibert a étudié les diverses modalités de cette association. Des *intoxications*, telles que l'alcoolisme (Lancereaux), le saturnisme, des *auto-intoxications*, comme le diabète sucré (Maurice Raynaud), ont été incriminées. Quant à l'ergotisme, déjà étudié par Raynaud, il devrait être incriminé surtout, d'après Ehlers.

Une cause provocatrice est le *refroidissement*, et les mois de novembre et de décembre sont, pour cette raison, ceux où l'affection débute le plus souvent. Il y a là une étiologie commune avec les engelures. D'ailleurs certains travaux ont cherché à établir toutes les transitions entre les *engelures* vraies et la gangrène symétrique (Thèses de Bouchez et de Dominguez).

Parfois le changement de température est imperceptible, tel que le passage de la chaleur du lit à la température d'un appartement chauffé. Dans un cas de Raynaud la maladie fit son apparition à la suite d'une insolation caniculaire. L'influence des émotions a de même été signalée par Raynaud. Enfin, cet auteur attache un rôle à la suppression des menstrues, d'autant que la guérison a parfois coïncidé avec le retour des règles.

**Symptomatologie**. — La maladie de Raynaud se compose de trois phases successives dont la dernière n'est pas toujours réalisée et qui sont : la syncope locale, l'asphyxie locale, la gangrène symétrique.

**Syncope locale**. — Sous l'influence d'une impression de froid, d'une émotion morale, un accès de syncope s'installe. L'extrémité, généralement la main, parfois un seul doigt, se décolore et prend l'apparence de pâleur que revêt la peau de tout le corps lors de syncope cardiaque. La teinte est blanc mat ou jaunâtre. En même temps, la sensibilité de la région atteinte diminue, puis disparaît. Les doigts sont comme étrangers au sujet qui les porte. La piqûre, le contact ne sont plus perçus. Seule, la sensation thermique reste conservée. La perte du mouvement accompagne les autres phénomènes. Quelquefois une sueur froide se produit dans la région morte.

La syncope locale se présente par accès qui dure de quelques minutes à plusieurs heures ; à l'accès succède une période de réaction. Le malade éprouve alors la sensation de l'onglée.

**Asphyxie locale**. — Ce deuxième stade succède au précédent, mais il peut alterner avec lui. Parfois les deux stades coexistent sur une même extrémité.

C'est alors la teinte cyanique qui apparaît, soit blanc bleuâtre, soit violette, soit ardoisée, noirâtre, comparable à une tache d'encre. Si on cherche à l'effacer par la pression, il se produit une tache blanche, qui, par suite de l'excessive lenteur de la circulation capillaire, met longtemps à reprendre la couleur des parties voisines. Parfois on note du gonflement des tissus avoisinants. Enfin, quand l'asphyxie dépasse l'extrémité et s'étend à l'avant-bras ou à la jambe, on voit des marbrures disposées en réseaux, comparables à ceux que produit chez certaines femmes l'usage de la chaufferette. Ce stade s'accompagne de douleurs assez vives, engourdissement, brûlures, élancements qu'augmente la pression. L'anesthésie cutanée est alors

complète. Le sujet ne peut pas saisir les objets. En même temps que les doigts sont refroidis, il se produit une légère augmentation de la température des doigts et de la paume de la main. Au bout d'un temps variable, l'asphyxie disparaît. Les taches sont d'abord noires, livides, puis d'un rouge foncé. Elle reprennent enfin leur coloration normale. Lorsque ce stade se prolonge, il se fait une sorte de faux œdème des extrémités avec mollesse exagérée des téguments due à une prédominance du tissu cellulo-adipeux.

Le pouls, si l'accès de syncope locale atteint tout un membre, peut devenir imperceptible d'après M. Raynaud. Louis a étudié spécialement les modifications de la pulsation radiale. Dans l'intervalle des accès, il y a un léger état spasmodique des parois de l'artère radiale avec hyperthermie permanente de la main.

Pendant les accès de syncope locale ou d'asphyxie, le pouls devient petit, filiforme, par suite de la contraction des fibres lisses de l'artère radiale. Il est en outre accéléré sans que le rythme soit modifié.

Après l'accès, le retour à l'état normal est précédé d'une phase de vaso-dilatation locale pouvant durer quinze à vingt minutes. Le pouls, pendant cette phase de vaso-dilatation prend sur les tracés une amplitude considérable qu'il n'obtient à aucun autre moment de l'accès, ni dans l'intervalle des accès.

**Troubles associés.** — La syncope et l'asphyxie ne siègent pas seulement aux membres et à leurs extrémités. Maurice Raynaud a noté dans le domaine oculaire des mouches volantes et a constaté à l'ophtalmoscope un spasme de l'artère rétinienne. Il a signalé aussi des troubles encéphaliques concomitants qui se produisent pendant le sommeil et sont accentués au réveil. Les urines sont, dit M. Raynaud, en général, claires et abondantes. La néphrite peut coïncider avec l'asphyxie locale, comme nous l'avons dit plus haut. Gibert, étudiant les relations de la néphrite et de la maladie de Raynaud, conclut que le rein peut être touché antérieurement et la maladie de Raynaud évoluer au cours d'une néphrite ; ou bien, les lésions rénales et celles des extrémités sont contemporaines ; enfin le premier signe d'une artério-sclérose peut être l'asphyxie locale ou la gangrène, l'albuminurie ne survenant qu'ultérieurement.

**Gangrène symétrique.** — La gangrène est en général précédée d'asphyxie locale. Les extrémités, d'abord pâles, exsangues, prennent bientôt une teinte lilas, ou bien elles sont d'emblée violacées, froides, d'une rougeur livide. Des marbrures se développent le long des veines, remontant plus ou moins haut. Le sujet éprouve d'abord une sensation d'onglée, puis des fourmillements, des élancements, enfin une chaleur brûlante. Les douleurs sont parfois assez fortes pour arracher des cris violents au malade. Elles ne restent pas limitées aux extrémités, mais irradient dans tout le membre. Elles

coïncident avec une anesthésie qu'on constate au niveau des parties atteintes. Les téguments sont froids et l'abaissement thermique est parfois de plusieurs degrés, contrastant avec une légère élévation de température des parties voisines (poignet, paume des mains), comme dans les cas de gangrène par oblitération vasculaire.

La gangrène s'installe alors, et se présente suivant trois apparences : phlyctènes, parcheminement, escarres, qui souvent se combinent.

C'est à l'extrémité de la phalangette, surtout au niveau de l'auriculaire, qu'on voit se développer une phlyctène remplie de liquide séro-purulent. Elle se rompt, laissant le derme à nu. Il se produit une excoriation qui persiste quelques jours. La maladie rétrocède alors, les parties se raniment. L'ulcération se cicatrise, se rétracte. Il se forme une sorte de tubercule conique immédiatement sous-jacent à l'ongle. Ces phénomènes ont duré quelques jours. Ils se reproduisent parfois au même doigt ou à un autre doigt. Il en résulte que la pulpe digitale est le siège de nombreuses petites cicatrices blanchâtres, déprimées. Les ongles sont intéressés dans le travail trophique et tombent. Les bouts des doigts sont parfois effilés. La peau qui les recouvre a un aspect flétri, comme chagriné. Elle est dure.

Le parcheminement survient à la suite des phlyctènes ou est spontané. La peau est desséchée, amincie, ridée et de coloration fauve. Des pellicules épaisses la recouvrent jusqu'au moment où elle se desquame. Elle est alors d'une dureté ligneuse.

Une troisième forme de gangrène s'observe surtout chez les enfants et aux pieds. Il se fait encore des phlyctènes, mais qui ne se rompent pas. Elles se dessèchent, brunissent, et se détachent, laissant au-dessous d'elles une peau rose et lisse. Ce processus met environ quinze jours à se produire dans les cas légers. Dans les cas intenses, il y a une tendance manifeste à la momification. Les ongles sont noirs ; les phalanges, de plus en plus brunes, deviennent noires. Un cercle inflammatoire se produit à la base de l'orteil. La suppuration s'établit et l'escarre se détache, laissant à nu les papilles du derme. Des bourgeons charnus se développent et amènent la cicatrisation. M. Raynaud a vu le processus localisé à la pointe du coccyx et symétriquement aux talons.

Les ongles conservent leur longueur stationnaire pendant la durée des douleurs. Ils recommencent à pousser ensuite. Une dépression transversale reste l'indice du temps d'arrêt. Quelques-uns tombent. D'autres se recourbent et restent indéfiniment déformés.

La gangrène des extrémités atteint les mains, les pieds. Bien que Raynaud ait constaté des cicatrices sur le nez, il n'a jamais vu cet organe atteint.

La nécrose des oreilles et du nez a été signalée par Bigg, Lockwood, Urbantschich, Clifford, Peroni, etc.

Toutes les variétés d'évolution peuvent se combiner entre elles et apparaître simultanément chez le même malade.

**Symptômes généraux.** — L'état général, même lors de gangrène, reste satisfaisant. La maladie est apyrétique. Il ne se produit pas de phénomène morbide du côté des viscères, réserve faite pour quelques troubles associés que nous avons signalés plus haut. L'appétit est conservé. Les digestions s'effectuent normalement. La respiration est libre. Raynaud a signalé expressément l'intégrité du cœur et des vaisseaux.

**MARCHE. — DURÉE.** — La maladie est rarement continue. La marche habituelle se fait par accès qui reviennent pendant un temps considérable.

En ce qui concerne la syncope locale, il est des cas dans la littérature où ce stade a été ininterrompu pendant huit à dix jours, sans qu'il soit survenu d'asphyxie ou de gangrène (Lamotte et Volfius).

Pour l'asphyxie, comme pour la syncope, le début a lieu généralement au même point : index, annulaire, par exemple. Les phénomènes sont symétriques. Mais symétrie ne veut pas dire simultanéité. Souvent les accidents ont une marche successive. Dans un cas d'Hallopeau, les troubles ont persisté six mois du côté gauche avant d'envahir le côté droit. Parfois, il s'établit comme une sorte d'accoutumance. Les accès sont de moins en moins forts. Les extrémités restent froides. Il y a une sorte d'onglée en permanence.

La marche de la gangrène est souvent régulière. Il en est ainsi dans les gangrènes les plus profondes. Maurice Raynaud a bien décrit :

1° Le stade d'invasion, période d'asphyxie locale à allure insidieuse, qui dure de quelques jours à un mois.

2° La période d'état, avec douleurs vives, gangrène limitée ; sa durée est de dix jours environ.

3° La phase d'élimination et de cicatrisation qui varie entre vingt jours et dix mois.

La terminaison est favorable, même quand il y a gangrène. La cicatrisation se fait peu à peu. Elle met un long temps avant d'être complète. Pendant plusieurs années, il persiste des croûtes qui tombent et sont remplacées par d'autres croûtes.

Dans certains cas, l'asphyxie locale se termine par sclérodermie. Déjà Raynaud avait signalé un état d'induration de la peau comparable au sclérème. Elle avait une teinte d'un gris verdâtre qui par la suite fit place à une teinte noire. L'épaississement scléreux siégeant au niveau des doigts rendait la peau impossible à plisser et maintenait les doigts dans la flexion. Aux doigts de la main, il était difficile de faire glisser la peau sur les parties sous-jacentes. Dans un autre cas de Raynaud, il existait de la rigidité et de l'épaississement de la peau du visage. D'autres observateurs (Mendel, Goldschmidt) ont insisté sur la coexistence de sclérodermie.

**FORMES**. — On peut décrire à la maladie différentes formes d'après la gravité, la marche, l'origine de l'affection.

*a*. Forme *atténuée* (Dominguez), la symétrie de la douleur pouvant manquer.

*b*. Forme *compliquée* : l'asphyxie marque le début de la maladie, qui, au lieu de se terminer par gangrène, tourne à la sclérodermie (thèse de Favier).

*c*. Forme *aggravée* (Brenguès). Il s'agit de gangrène qui ne reste plus limitée aux extrémités et s'étend aux membres. On retrouve, dans ces cas, des lésions des nerfs périphériques. Mais s'agit-il bien ici de maladie de Raynaud ?

Au point de vue de l'évolution, la forme *intermittente* est la règle. L'on voit des accès revenir trois ou quatre fois en deux ou trois ans. Il existe, à côté d'elle, une forme permanente ou *continue*, qui peut se prolonger neuf ans, comme dans le cas de Humphrey, avec des périodes alternatives de mieux et de plus mal. Le cas de Mendel dura deux ans et fit place à des panaris anesthésiques, puis à la sclérodermie. Raynaud a insisté sur une forme aiguë où la gangrène est précoce et profonde. L'un de nous a décrit une forme *hystérique* susceptible de naître et de réapparaître sous l'influence d'une vive émotion morale, capable de disparaître ou de s'améliorer par l'hypnose (1).

**ASSOCIATIONS**. — L'asphyxie locale peut s'associer avec d'autres syndromes vaso-moteurs. Morel Lavallée a observé le cas d'une femme atteinte d'*érythromélalgie* avec paroxysmes aux mains et qui tout l'hiver souffre d'asphyxie locale des extrémités. Potain parle d'une malade présentant sur un côté du corps le syndrome maladie de Raynaud, sur l'autre le syndrome érythromélalgie. L'un de nous a signalé deux fois cette association. Il est d'ailleurs des observations, comme celles de Mills, où les phénomènes sont intermédiaires aux syndromes de Raynaud et de Weir Mitchell.

L'association avec la *sclérodermie* mérite d'être signalée. La sclérodermie peut commencer par le syndrome asphyxie des extrémités. De même, la maladie de Raynaud se complique de sclérodermie (cas de Boll, Dufour, Hallopeau, Liouville, Coliez, Grasset et Apolinario). Ces derniers auteurs considèrent l'asphyxie locale des extrémités et la sclérodermie comme les variétés d'une même maladie. D'autres exemples analogues ont été publiés ultérieurement par Bernhardt et Schwabach, Rapin, Wynne. Dans sa thèse, Favier a étudié à nouveau les rapports entre la sclérodermie et la gangrène symétrique des extrémités. Pour ne rien préjuger de la question, on peut faire rentrer ces faits dans les cas associés. C'est quand il s'est développé

(1) Léopold Lévi, Forme hystérique de la maladie de Raynaud (*Arch. de neurologie*, 1894-1895).

des lésions de sclérodermie que l'examen histologique a reconnu l'endartérite oblitérante (1).

**DIAGNOSTIC.** — Le diagnostic de la maladie de Raynaud se pose à chacun des stades de l'affection.

Peut-on séparer la syncope locale du *doigt mort* ? Au point de vue symptomatique, la maladie de Raynaud peut se limiter à un seul doigt, et aucune distinction n'est possible avec le doigt mort. Il faut, en réalité, si l'on se trouve en présence de tels phénomènes, rechercher quelle en est la cause, voir si la néphrite chronique n'est pas à incriminer.

Il n'y a pas à séparer la syncope locale du phénomène de l'*onglée.* Les deux accidents sont analogues. Mais tandis que l'onglée est physiologique et survient sous l'influence d'un refroidissement accentué, la syncope locale peut être liée à une cause morale ou à toute autre.

La *cyanose* tient à des lésions organiques, persistance du trou de Botal ou du canal artériel. La teinte violette est permanente, sans intermittences et généralisée. Elle s'exagère sous l'influence des efforts. Elle ne s'accompagne pas de douleur. Dans la cyanose, il se produit une modification des phalanges.

Les *engelures* à la période érythémateuse sont caractérisées par des plaques violacées persistantes, difficiles à distinguer. La saison et le tempérament du sujet sont invoqués par les auteurs. Ce qui complique le diagnostic, c'est la coexistence possible d'engelures et de maladie de Raynaud.

Quand la gangrène est constituée, rien n'est plus simple que de la différencier de la *gangrène sénile*. Elle envahit d'habitude un seul membre et le membre inférieur. Elle s'étend, et n'atteint jamais moins d'un orteil. Sa marche est serpigineuse. Les battements artériels sont diminués ou supprimés.

Quant à l'*ergotisme gangreneux*, ce sont les commémoratifs et les symptômes concomitants qui le feront reconnaître.

Nous n'insistons pas sur le diagnostic avec le rhumatisme ou la névralgie, qui se pose quand la douleur ouvre la scène morbide. Il suffira, pour éliminer ces affections, de faire un examen soigné du malade.

L'acroparesthésie de Schultze ne s'accompagne pas en général de troubles vaso-moteurs.

(1) Dans un cas de maladie de Raynaud, Hallopeau a signalé une polydactylite suppurative chronique, localisée symétriquement aux doigts atteints d'asphyxie locale. Il se produisait des poussées de dermatose pustuleuse disséminée à caractères éphémères. Ces manifestations se sont étendues à la muqueuse buccale. — Abercrombie a vu l'asphyxie locale alterner chez un enfant de trois ans avec des poussées d'hémoglobinurie paroxystique.

**ANATOMIE PATHOLOGIQUE.** — Le type morbide créé par Raynaud tire son originalité de l'absence de lésions soit de l'appareil circulatoire, soit de l'appareil nerveux. Aussi, doit-on se demander si l'on peut considérer comme bien authentiques les observations plus récentes dans lesquelles on a décrit un certain nombre d'altérations. Dans les cas de Baraban et Étienne, de Dehio, l'on a trouvé les lésions de l'endartérite oblitérante de Friedländer. Et de même dans l'observation de Goldschmidt, dont l'autopsie fut faite par von Recklinghausen. L'endartérite oblitérante siégeait dans le tégument externe, les poumons et les reins. Il est à remarquer qu'à côté des phénomènes de gangrène symétrique, il existait dans ce dernier cas des manifestations de sclérodermie.

Certains faits de gangrène symétrique grave comportaient par contre des lésions de névrite (Pitres et Vaillard, Wiglesworth, Kornfeld), mais déjà ces faits semblent s'éloigner par leur gravité des cas types de la maladie. Dans un cas de Schlesinger, on trouva à l'autopsie un sarcome né des racines postérieures et comprimant la moelle ; les vaisseaux périphériques étaient intacts.

L'existence de ces lésions a permis aux auteurs d'édifier de nouvelles théories pathogéniques de la gangrène symétrique.

**PATHOGÉNIE.** — Il est nécessaire de distinguer les cas d'asphyxie locale et ceux de gangrène symétrique. D'une façon générale, Raynaud interprétait la maladie par une *théorie centrale*. C'était pour lui une névrose caractérisée par l'exagération du pouvoir excito-moteur des parties centrales de la moelle présidant à l'innervation vasculaire. L'interruption de l'afflux du sang dans les petits vaisseaux est le résultat d'un spasme produit sous l'influence d'une excitation des vaso-moteurs de ces conduits. Dans certains cas, chez des femmes, l'appareil génital pourrait être le point de départ de la stimulation, qui, par l'intermédiaire des centres nerveux, déterminera l'excitation des nerfs vaso-moteurs destinés aux vaisseaux de telles ou telles extrémités. L'irritation centripète aurait dans nombre de cas pour siège primitif les extrémités elles-mêmes des membres, dans l'action du froid par exemple. Lors d'émotion, le point de départ du réflexe est dans les centres nerveux eux-mêmes.

L'excitation réflexe vaso-motrice est transmise aux artérioles et aux veinules. Les artérioles restant spasmodiquement resserrées, tout afflux du sang est impossible dans les capillaires, on a le stade de syncope locale. Les veinules en se resserrant font passer le sang qu'elles contiennent dans les veines des mains et des pieds. Les vaisseaux capillaires sont vidés eux-mêmes.

Si la constriction des artérioles persiste alors que celle des veinules, moins riches en fibres musculaires, disparaît, le sang noir reflue des grosses veines dans les veinules et dans les capillaires ; il en ré-

sulte l'asphyxie locale; Raynaud expliquait, par la localisation dans l'axe bulbo-spinal du centre de l'action réflexe, la symétrie des phénomènes. Il s'appuyait pour prouver cette localisation sur la constriction de l'artère centrale de la rétine qu'il avait constatée à l'ophtalmoscope. On peut faire valoir encore les phénomènes urinaires, les troubles encéphaliques.

A cette théorie, Vulpian a opposé la *théorie périphérique*. Le resserrement des vaisseaux sous l'influence du froid a lieu d'abord par excitation directe des vaisseaux de la peau. Mais la cause la plus active doit être une action réflexe vaso-constrictive très énergique, provoquée par l'excitation des extrémités des nerfs cutanés centripètes et produite par l'intermédiaire des ganglions situés sur le trajet des fibres vaso-motrices à une faible distance de la terminaison dans les parois vasculaires. La symétrie s'explique par le fait qu'il s'agit de sujets chez lesquels la prédisposition locale naît sous l'influence d'une modification générale de l'économie et doit être à peu près égale dans les parties homologues des deux moitiés du corps. La symétrie peut d'ailleurs manquer. Quant à la période menstruelle, Vulpian pense qu'elle met le système nerveux dans un état d'excitabilité tout à fait exagérée pendant lequel les moindres impressions faites sur la peau peuvent donner lieu à des réactions hors de proportion avec elles.

En ce qui concerne la gangrène, Raynaud admet que si le spasme vasculaire est d'emblée très intense, et se prolonge, la gangrène survient. Elle est limitée, parce que le spasme finit toujours par cesser. D'autres auteurs ont pensé que la gangrène était un phénomène surajouté et ont fait jouer un rôle aux lésions vasculaires, lésions d'endartérite oblitérante qu'on trouve aussi dans la sclérodermie (Mendenold, Recklinghausen). Cette endartérite serait elle-même consécutive à des troubles nerveux. On a invoqué aussi des lésions de névrite périphérique (Wiglesworth, Samuel, Kornfeld), mais s'agit-il bien dans tous ces cas de maladie de Raynaud ? Enfin, l'hypothèse de l'intervention d'un microbe est venue à quelques observateurs (Campbell, Williams, Mendel), mais n'est pas appuyée sur des faits.

**TRAITEMENT.** — Lorsque la maladie de Raynaud évolue chez un malade à tempérament manifestement pathologique, il y a intérêt à employer un traitement interne. C'est ainsi que chez les sujets nerveux, les bromures, la valériane seront indiqués. Les médicaments vaso-constricteurs trouvent ici leur emploi, tels que la quinine et la belladone. On a même employé la morphine. Les douleurs seront combattues par l'antipyrine et la série des médicaments analgésiques. Localement on utilise les frictions excitantes et les lotions froides. Les phénomènes douloureux seront calmés par des liniments au laudanum, au chloroforme.

M. Raynaud a obtenu de bons résultats par le traitement électrique. Il employait particulièrement les courants continus, appliquant le pôle positif sur la colonne vertébrale vers la cinquième vertèbre cervicale, le pôle négatif sur la région malade ou mieux vers le sacrum. D'autres auteurs ont utilisé avec succès un autre procédé : ils promenaient pendant vingt minutes les deux pôles sur les points atteints.

Enfin, on pourrait également se servir de courants faradiques.

## ÉRYTHROMÉLALGIE

**DÉFINITION. — HISTORIQUE.** — L'*érythromélalgie* (ἐρυθρός, rouge, μέλος, membre, ἄλγος, douleur) est un complexus symptomatique qui se traduit par des phénomènes de douleur et de rougeur limités essentiellement aux extrémités et survenant par crises.

C'est Weir Mitchell qui le premier décrivit en 1872 l'érythromélalgie et lui donna son nom. Déjà auparavant, en 1843, sous le titre d' « affection singulière des pieds », Graves avait publié deux cas analogues, qui avaient passé inaperçus comme le premier travail de Weir Mitchell. Il n'était pas connu des auteurs qui, après lui, fournirent de nouveaux exemples de cette affection (Grenier, Sigerson, Vulpian). En 1878, Weir Mitchell, dans un second mémoire, rapporta six observations. Puis Allen Sturge, Straus, Marcacci produisirent chacun un cas. Lannois, en 1880, consacra sa thèse inaugurale à l'érythromélalgie.

Depuis, les observations se sont multipliées, des discussions eurent lieu. Lewin et Benda consacrèrent au syndrome de Weir Mitchell un mémoire (1894) où ils reproduisirent tous les cas connus. L'un de nous a décrit une forme hystérique de l'érythromélalgie, observé sept cas de cette affection et publié une revue générale, à laquelle nous renvoyons, et qui est fondée sur les cinquante-cinq cas observés jusqu'alors (1).

**ÉTIOLOGIE.** — La *fréquence* de l'érythromélalgie ne paraît pas très grande, mais les faits augmenteront, suivant toute apparence, si l'attention est fixée sur leur recherche.

Les *sexes* sont inégalement représentés. Sur 55 observations, les hommes figurent 37 fois, les femmes 18 fois. Le sexe masculin se rencontre donc dans le double des cas environ. La forme hystérique est plus fréquente chez la femme.

C'est à l'âge adulte que ce syndrome se manifeste d'habitude. Il est rare dans l'enfance. Graves l'a cependant observé chez un sujet de seize ans et Baginsky chez un enfant de dix ans. Il est rare égale-

(1) Léopold Lévi, *Gaz. des hôp.*, 15 septembre 1897.

ment dans la vieillesse. Graves a relaté néanmoins un cas à l'âge de quatre-vingt-deux ans, et l'un de nous chez une vieille femme de quatre-vingt-douze ans.

En dehors de ces notions d'ordre général, les causes de l'érythromélalgie sont encore très obscures.

L'*hérédité*, au moins en tant qu'hérédité similaire, est exceptionnelle (cas d'Eulenburg). L'hérédité nerveuse, au contraire, prise dans son sens le plus général, est assez fréquente. L'érythromélalgie évolue parfois à la faveur de l'hystérie. Elle peut même être d'origine hystérique. Elle se développe d'ailleurs au cours d'affections nerveuses organiques, soit cérébrales, soit médullaires, soit névritiques. Elle se rencontre encore pendant l'évolution d'affections nerveuses à lésions indéterminées ou inconnues.

D'autre part, le syndrome est signalé au cours d'autres *affections chroniques*, dans des cas où existait une débilitation antérieure.

On a invoqué des *causes générales toxiques et infectieuses*, dont la variété même montre le peu de valeur : alcoolisme, fièvre typhoïde, scarlatine, dysenterie, fièvre intermittente, influenza, syphilis, blennorrhée. Une mention spéciale doit être faite pour le rhumatisme articulaire aigu. L'importance de l'ergotisme, admise par Ehlers comme cause de l'érythromélalgie, reste douteuse.

On retrouve d'autres causes, en réalité d'ordre commun, mais qui ont pu agir comme causes prédisposantes. Il en est ainsi du *froid humide*. La fatigue musculaire a été aussi incriminée. Cette cause peut expliquer au moins la localisation de l'affection sur certaines extrémités. Un malade de Weir Mitchell rapportait son affection, limitée aux mains, au long usage d'un petit marteau employé pour briser des pierres, dans des recherches géologiques.

Souvent, chez le même sujet, plusieurs causes invoquées s'associent (nervosisme, alcoolisme, infection).

**SYMPTOMATOLOGIE.** — L'affection se caractérise essentiellement par un ensemble symptomatique survenant sous forme de crises : douleur, gonflement, rougeur et chaleur, sueur, au niveau des extrémités inférieures de préférence.

Le premier phénomène en date est la *douleur*. Elle est parfois peu accentuée. Plus fréquemment, elle se présente sous forme de brûlure, « comme si le pied était placé auprès d'un poêle chauffé au rouge »; le malade a la même sensation « que s'il marchait dans l'eau bouillante ». Elle peut devenir une véritable torture (douleur excruciante) et faire pousser des cris au patient. La douleur revêt, d'autre part, le caractère pulsatile; chez un même malade, elle peut affecter des caractères différents. La douleur varie sous l'influence de causes diverses. La station debout, la marche, la position déclive la font apparaître.

La pression directe, la pression du nerf sciatique l'augmentent. L'attouchement avec un corps pointu donne lieu à une sensation indescriptible. Elle est calmée, au contraire, par la position horizontale et le froid. C'est tout d'abord le soir après une grande fatigue qu'elle débute. Elle disparaît par le repos au lit. Plus tard, elle apparaît même le matin.

Le *gonflement* survient ultérieurement. Il manque au stade de début de l'affection. Son existence en indique les progrès. Il se développe sous les mêmes influences que la douleur et s'étend à toute la surface qui correspond au maximum de celle-ci. Le doigt ne produit pas de godet par la pression localisée au dos du pied ; il masque la saillie des tendons extenseurs. En même temps que se produit le gonflement, les veines deviennent turgides, les artères battent violemment comme si on avait placé une ligature autour du membre (Weir Mitchell). On peut comparer le gonflement à celui qu'on obtient en faisant une injection capillaire sur un membre plonge dans l'eau chaude (Straus).

Au gonflement s'ajoute un *changement de coloration*. Sans pâleur antérieure, la peau prend une teinte rosée dans les cas légers. Dans les cas sévères, il existe une rougeur sombre, hortensia, écarlate, pourpre foncé, à contours nets. La pression fait apparaître la rougeur au même titre que la douleur.

On note, en outre, des modifications de la température. L'élévation thermique peut être de 9 degrés centigrades au moment des crises (Allen Sturge). Elle est, en général, de 2 à 3 degrés.

Enfin existent des phénomènes d'*hyperidrose*.

En *dehors de la crise*, les extrémités reprennent leur apparence normale, dans les formes légères. Dans d'autres cas, les phénomènes vaso-moteurs persistent indéfiniment.

La peau reste un peu rouge d'une façon permanente. Il y a seulement des paroxysmes. Dans les formes graves, les membres sont froids et pâles, lorsque le malade est au repos.

En général, il y a absence de toute altération des tissus qui sont le siège des troubles vaso-moteurs. Weir Mitchell a noté dans un cas l'existence de phlyctènes.

La peau des doigts est mince, lisse, atrophiée (Dehio), ou bien elle est rugueuse et présente une tendance à la desquamation (Léopold Lévi).

Le *siège* de l'affection est le plus souvent la peau des extrémités des membres, et en particulier des membres inférieurs; mais l'érythromélalgie existe à la face, et peut même atteindre certains parenchymes.

Aux *membres inférieurs*, l'affection est unilatérale ou bilatérale. Dans ce cas, elle prédomine, en général, d'un côté. Des pieds, elle peut gagner ensuite les jambes et les cuisses. La douleur, premier

phénomène, commence par le gros orteil ou le talon. De là, elle s'étend à la plante, au dos du pied où elle reste d'habitude localisée. Parfois elle atteint la jambe, puis la cuisse, jusqu'à la fesse. Elle s'étend quelquefois de haut en bas. Il en est de même des autres phénomènes.

En rapport avec les troubles vaso-moteurs localisés aux membres inférieurs, il faut signaler les troubles de la démarche. Le malade pose le pied de façon à éviter la pression des régions douloureuses. La démarche est parfois incertaine. Le sujet vacille, lorsqu'il a les yeux fermés, comme un ataxique.

Si la douleur est très vive, la marche se fait avec des béquilles ; ou bien les individus atteints de l'affection, pour éviter à tout prix le contact du sol, s'avancent sur les mains et sur les genoux.

Ce sont ensuite les *membres supérieurs*, en particulier les mains, qui sont intéressés. Le syndrome est parfois limité aux mains. Les phénomènes s'étendent, d'autre part, aux avant-bras. Dans certains cas, la pression est douloureuse. Le frôlement même de la peau provoque une souffrance. Pour éviter de souffrir, les malades prennent parfois des attitudes spéciales (mains croisées sur la poitrine).

L'érythromélalgie atteint quelquefois les lobules des oreilles. Elle peut se localiser à la face, envahir les testicules, les seins.

La papille peut être le siège de troubles circulatoires constatables à l'ophtalmoscope (congestion, dilatation veineuse).

On note parfois, du côté de l'appareil auditif, des tintements d'oreille, comme un sifflet à vapeur.

**FORMES. — Associations morbides.** — Il existe une forme hystérique de l'érythromélalgie (1) qui offre des particularités dans son mode d'origine, dans son évolution. La cause efficiente en est une idée fixe subconsciente. Elle guérit sous l'influence de l'hypnose. Le rhumatisme articulaire intervient dans cette forme, comme cause localisatrice.

A côté de la coexistence d'affections nerveuses chroniques et d'érythromélalgie, il est une association qui mérite une mention spéciale ; c'est l'association avec la maladie de Raynaud. Il peut se faire qu'érythromélalgie et maladie de Raynaud alternent chez un même sujet ou qu'il y ait coexistence des deux syndromes. Les phénomènes peuvent être intermédiaires aux syndromes de Raynaud et de Weir Mitchell. Un même malade peut enfin présenter du côté gauche du corps des symptômes de maladie de Raynaud et du côté droit des symptômes d'érythromélalgie.

**MARCHE. — DURÉE. — TERMINAISON.** — La marche de l'affection est progressive. Le début se fait par la douleur (acromélalgie) qui peut

(1) Léopold Lévi, Forme hystérique de la maladie de Raynaud et de l'érythromélalgie (*Arch. de neurologie*, 1894-1895).

exister seule pendant plusieurs mois. Puis s'ajoutent des troubles vaso-moteurs. Tout d'abord, pour que la douleur fît son apparition aux extrémités, une cause puissante devait intervenir, marche excessive, par exemple.

Plus tard, le moindre exercice, la position debout, le simple examen du pied la provoquent. La crise une fois constituée se présente de temps en temps ou tous les jours, ou dure plusieurs semaines consécutives. Elle varie de quelques instants à quelques heures, en général se prolonge pendant huit ou neuf heures.

L'évolution de l'affection n'est pas la même chez tous les sujets : elle se compose successivement de ses divers éléments ou s'arrête à un stade déterminé.

L'intensité des symptômes varie sous l'influence des saisons.

L'hiver amène une diminution des symptômes. La chaleur, en général, produit un redoublement des souffrances : il en résulte des périodes d'exacerbation et de rémission.

La durée est variable suivant les cas : fort longue en général, elle est souvent indéterminée ; le début peut remonter jusqu'à vingt-trois ans.

La maladie reste le plus souvent stationnaire. Dans quelques cas, elle guérit.

**DIAGNOSTIC.** — L'érythromélalgie se caractérise par une tétrade symptomatique : douleur, rougeur, chaleur, hyperidrose. L'affection est en outre intermittente. Telles sont les notions qui constituent la base du diagnostic.

I. — La *douleur* peut être, au moins pendant quelques mois, le seul phénomène (acromélalgie).

Il ne faudra pas confondre l'érythromélalgie avec les affections douloureuses siégeant aux extrémités des pieds en particulier, et survenant par crises.

La *névralgie de Morton* se traduit par des accès douloureux soudains, sous forme de brûlure ou de douleur contusive, parfois à caractère exquis et angoissant. Mais les circonstances particulières de la douleur aideront au diagnostic. C'est généralement dans un seul pied, et au niveau de l'articulation métatarso-phalangienne du quatrième orteil que siège la douleur. Elle apparaît sous l'influence de la marche dans une chaussure étroite et disparaît par le repos, dès que la chaussure est enlevée.

La *tarsalgie des adolescents* est en rapport avec une profession qui nécessite la station debout prolongée et le port de mauvaises chaussures. La douleur siège principalement au niveau de l'articulation ou de la région médio-tarsienne. Elle existe généralement dans le long péronier latéral. Le pied est plat, porté plus tard en valgus. A aucun moment de l'affection ne surviennent de troubles vaso-moteurs.

L'*arthrite des petites articulations du pied*, la *podynie* de Gross, observée surtout chez des tailleurs, se traduit par une brûlure localisée à la plante du pied, s'exagérant par la chaleur, l'exercice. Mais elle est persistante, n'éclate pas par crises. L'examen fera reconnaître les lésions locales.

Dans l'*acroparesthésie* de Schultze, il y a plutôt engourdissement que douleurs véritables. Les extrémités supérieures sont plutôt atteintes. Le mode d'apparition des phénomènes est spécial. C'est tout d'abord la nuit au moment du premier sommeil ou le matin au réveil qu'ils apparaissent.

Les *douleurs fulgurantes du tabes* ont leurs caractères propres. Il s'agit de malades présentant les signes de l'ataxie locomotrice. Remarquons, cependant, que nous avons noté le signe de Romberg dans la symptomatologie.

II. — Lorsque prédomine le changement de coloration de la peau, le diagnostic se pose avec :

La *cyanose* des maladies du cœur. Il y a dans ce cas persistance de la coloration. La peau est violacée. Elle présente un abaissement de température. Il existe des troubles cardiaques.

L'*acromégalie* à la période de début. L'érythromélalgie peut en marquer le début (Léopold Lévi). Il faut rechercher dès ce moment les grands signes de l'acromégalie : prognathisme maxillaire, macroglossie, céphalalgie, aménorrhée chez la femme, troubles oculaires.

On ne confondra pas l'érythromélalgie avec les *troubles vaso-moteurs* des affections du système nerveux, cérébral, médullaire, névritique, sympathique. Ils sont permanents, non douloureux, et se présentent le plus souvent sans le syndrome de l'asphyxie locale.

Les *troubles vaso-moteurs des alcooliques* portent sur les extrémités, s'accompagnent de rougeur, de chaleur, de sueur, apparaissent par la position déclive ou la station debout. Ils ne s'accompagnent pas de douleurs.

III. — Quand l'affection est constituée avec tous ses éléments, il ne faut pas la confondre avec le *rhumatisme* localisé aux petites articulations. La température élevée, l'extension aux grandes articulations, la permanence des symptômes guident l'observateur.

Le siège des *varices profondes*, l'existence des dilatations sanguines feront éviter toute confusion.

L'*acrodynie*, survenue épidémiquement au début du siècle, présentait des symptômes communs et différentiels avec l'érythromélalgie ; il s'agissait, d'après Ehlers, d'ergotisme.

Le diagnostic avec la *maladie de Raynaud* doit être fait suivant un véritable parallèle que nous empruntons à Lannois :

| ASPHYXIE LOCALE ET GANGRÈNE SYMÉTRIQUE. | ÉRYTHROMÉLALGIE. |
|---|---|
| *Sexe :* Les femmes sont atteintes dans les quatre cinquièmes des cas (M. Raynaud). | *Sexe :* La proportion des hommes est plus considérable, 37 p. 55 (Léopold Lévi). |
| *Age :* L'âge moyen est de vingt-cinq ans. | *Age :* L'âge moyen est de trente-cinq ans. |
| L'ischémie est le syndrome prédominant ; il n'y a pas de battements artériels. | La turgescence et la congestion sont de règle. Les battements artériels sont très violents. |
| La peau est livide et offre une teinte cyanosée caractéristique. | La peau est rosée ou violacée ; la coloration est toujours vive et animée. |
| Il y a toujours de l'anesthésie, et la sensibilité est émoussée d'une façon très notable ou même anéantie. | La sensibilité est normale. L'hyperesthésie s'observe quelquefois. |
| La température est toujours abaissée au-dessous de la normale. | La température est notablement augmentée au moment des accès. |
| La gangrène est l'aboutissant ordinaire de l'asphyxie. | En général, pas de troubles trophiques. |
| Les accès se produisent le plus souvent sous l'influence du froid. | Les accès se produisent le plus souvent sous l'influence de la chaleur. |
| La maladie est symétrique. | La maladie peut être asymétrique et, lorsque les deux membres sont pris, l'un d'eux l'est généralement plus que l'autre. |

IV. — L'érythromélalgie reconnue, il faut en rechercher les diverses localisations, remonter à sa cause, voir si elle ne se développe pas sur un terrain hystérique, et dans ce cas établir s'il n'existe pas une idée fixe subconsciente d'où dépendrait le syndrome.

**PATHOGÉNIE.** — Elle est purement hypothétique, en l'absence de toute anatomie pathologique. Les théories qui conviennent aux cas développés au cours d'une affection nerveuse à lésion, trouvent de même leur application, par analogie, aux cas développés au cours d'une névrose ou d'une affection à lésions nerveuses indéterminées.

A. — Dans le premier groupe, il convient de considérer des théories encéphalique, médullaire, névritique.

La *théorie encéphalique* s'appuie sur quelques observations (Malhol, Henoch, Graves, Eulenburg, Lewin et Benda, Custrom) où l'érythromélalgie s'est développée à la suite d'affections cérébrales, de psychoses ou de la migraine ophtalmique. Elle s'appuie sur les expériences d'Eulenburg et Landois, qui par l'extirpation de régions corticales produisent du côté opposé une élévation de température parfois supérieure à 10 degrés et persistant des mois entiers.

La *théorie médullaire*, acceptée par W. Mitchell qui admet un état parétique des centres de contrôle, par Allen Sturge, appuyée sur les observations de Woodnut, de Bignone, de Ferranini, et deux observations dues à l'un de nous, est en rapport avec la localisation centro-postérieure des centres vaso-moteurs et sécrétoires de Grasset. Il s'agirait soit d'une paralysie des centres nerveux vaso-constricteurs (Lannois), soit d'une vaso-dilatation active, d'une exagération du

pouvoir excito-moteur des centres vaso-dilatateurs (Lewin et Benda).

La *théorie névritique* suppose une action réflexe sur les vaisseaux, dont le point de départ serait dans les ganglions situés sur le trajet des fibres vaso-motrices, tout près des parois vasculaires. L'action réflexe peut partir des nerfs des extrémités, atteints de névralgies (Ross, Lewin et Benda, Marcacci, Koch, Morgan), de névrites (Morgan, Allen Sturge, Lewin), ou bien encore de l'utérus (Stillé), de l'urètre (Morgan).

Cavezzani et C. Bracci ont fait, à la suite d'application de glace sur la poitrine, des recherches pléthysmographiques. Ils ont observé que toute stimulation sensorielle produisait une contraction réflexe énergique des vaisseaux périphériques. La contraction était prompte, et durait quelque temps après la cessation du stimulus. Le résultat était le même pendant l'accès et en dehors de l'accès. Lorsque la guérison était établie, la stimulation ne provoquait plus qu'une contraction minima des vaisseaux.

Il en résulte donc, puisqu'on pouvait provoquer une vaso-constriction énergique, qu'il n'y avait pas de paralysie des vaso-constricteurs. La vaso-dilatation était donc active.

**PRONOSTIC**. — Le pronostic de l'érythromélalgie est variable, suivant que l'affection est isolée, évolue au cours d'une névrose, ou est symptomatique d'une affection nerveuse à lésion. Dans ce dernier cas, il est subordonné à la maladie que le syndrome de Weir Mitchell accompagne.

En elle-même l'érythromélalgie n'est pas d'un pronostic grave *quoad vitam*. Elle ne s'accompagne même pas de troubles trophiques. Mais c'est une affection douloureuse et de très longue durée. Parmi les différents cas, l'érythromélalgie hystérique est la plus favorable.

**TRAITEMENT**. — 1° *Prophylactique.* — On écartera les causes toxiques (ergotisme, alcoolisme) et infectieuses. Les malades à système vaso-moteur prédisposé éviteront la fatigue musculaire, l'action prolongée du froid humide.

2° *Curatif.* — En présence d'un cas d'érythromélalgie hystérique, avec idée fixe subconsciente, la suppression de cette idée par les moyens habituels amènera la guérison. La suggestion à l'état de veille trouvera parfois son application.

Dans un cas d'érythromélalgie du membre supérieur, Dehio a réséqué une portion du nerf cubital, mais sans obtenir d'amélioration consécutive à l'opération.

3° *Palliatif.* — C'est le traitement le plus habituel. Le repos absolu est utile. La position déclive du membre est favorable. L'eau froide soulage les malades. On peut appliquer des vessies de glace sur l'extrémité atteinte. Dans des cas particuliers, l'hydrothérapie froide est

mise en usage. Parfois, la faradisation a donné des résultats (Sigerson), peut-être comme moyen suggestif. Contre les phénomènes douloureux, on s'adressera aux nervins, bromure de potassium, salicylate de soude, antipyrine. Le sulfate de quinine a guéri un cas d'érythromélalgie consécutive au paludisme.

## TROUBLES SÉCRÉTOIRES

PAR

**CH. ACHARD**

ET

**LÉOPOLD LÉVI**

Entre les troubles vaso-moteurs que nous venons de décrire et les troubles trophiques qui feront l'objet du chapitre suivant, une place doit être réservée aux troubles sécrétoires, qui dépendent des maladies du système nerveux et sont souvent associés avec les premiers ou les seconds de ces autres troubles.

Ils sont surtout manifestes au niveau de la peau, de l'appareil digestif et du rein.

La polyurie, l'oligurie, l'anurie, troubles de la sécrétion rénale en rapport avec des affections nerveuses accompagnées ou non de lésions, ont déjà été décrites dans ce Traité. Nous renvoyons aux chapitres qui les concernent.

Parmi les troubles de l'appareil digestif, nous réserverons une description particulière à la *sialorrhée.* Mais nous renvoyons à d'autres chapitres de cet ouvrage pour l'étude des troubles sécrétoires dont l'estomac peut être le siège. Ces troubles se traduisent sous forme d'hypersécrétion chlorhydrique. L'association de céphalée et d'hypersécrétion gastrique constitue la névrose sécrétoire à laquelle Rossbach a donné le nom de *gastroxynsis.* L'hypersécrétion intermittente constitue le *syndrome de Reichmann* qui peut se rencontrer au cours de la paralysie générale, de la sclérose en plaques, de l'ataxie locomotrice, de l'hystérie, de la neurasthénie. Chez de simples névropathes elle réalise la crise gastrique dite essentielle.

C'est de même à des troubles sécrétoires de l'intestin qu'il faut attribuer la *diarrhée* par crises, telle qu'on l'observe au cours du tabes et du goitre exophtalmique. Nous n'avons pas à entrer ici dans le détail de ces faits.

Nous réservons, par contre, une place aux troubles sécrétoires de la peau, troubles sudoraux que nous allons tout d'abord étudier.

**Troubles de la sudation.** — Les troubles sudoraux sont variés. Nous n'envisageons ici que ceux qui se lient aux affections nerveuses. Nous éliminons les affections cachectisantes, comme la

tuberculose où les sueurs sont profuses, et les états infectieux, au premier rang desquels il faut placer la suette miliaire.

Même limitées au domaine nerveux, les modifications de la fonction sudorale se présentent sous des modalités différentes. La sécrétion est parfois diminuée, ce qui entraîne la sécheresse de la peau, telle qu'on l'observe dans la paralysie générale, dans le myxœdème. L'absence de sudation a été signalée dans la méralgie paresthésique. L'hypersécrétion de la sueur (hyperidrose) est plus fréquente. En dehors de l'hyperidrose essentielle, qui constitue une affection cutanée et qui survient de préférence chez des sujets nerveux ou hystériques à la suite d'une impression nerveuse ou d'une vive émotion, on rencontre cette hypersécrétion dans les maladies de l'encéphale (encéphalite, hémiplégie spasmodique, tabes, syringomyélie), dans les affections de la moelle (paralysie infantile), dans les lésions des racines et des nerfs périphériques. Elle est fréquente dans nombre de névroses (hystérie, neurasthénie), à la suite des émotions. Sucking a décrit une hyperidrose émotionnelle familiale.

Les sueurs sont très abondantes dans la tétanie, avant, pendant, après l'accès. Dans le goitre exophtalmique, l'humidité de la peau est une des conditions qui diminuent sa résistance au passage du courant galvanique, ce qui constitue un signe de cette affection. La migraine, dans la forme angio-paralytique d'Eulenburg, s'accompagne de sueur du côté malade. L'hyperidrose fait encore partie du syndrome de la *tachycardie essentielle paroxystique*, considérée par Debove comme une névrose bulbo-spinale.

Dans d'autres circonstances, la sueur prend une odeur désagréable, ou même infecte, odeur urineuse, odeur de boue : c'est la bromidrose. La sueur peut, en outre, se colorer d'une façon pathologique (chromidrose). Elle est alors jaune, bleue, verte, noire ou rouge. Ce sont encore les hystériques qui présentent ce trouble. Parrot a cité une malade qui bleuissait chaque fois qu'on lui adressait une parole désagréable, principalement aux époques menstruelles.

On a enfin signalé des sueurs de sang (hématidrose). Le liquide est teinté par la matière colorante du sang, mais ne renferme pas de globules.

Les troubles sudoraux, quand ils sont d'ordre nerveux, ne sont pas d'habitude généralisés, et ne présentent pas non plus les localisations si banales au niveau du front, du crâne, de l'aisselle (éphidrose). Leur localisation est réglée par les affections nerveuses qui les commandent. On les voit donc être unilatéraux, ou bilatéraux, se présenter sous forme monoplégique, hémiplégique, paraplégique. C'est encore aux extrémités qu'ils siègent de préférence, mais ils se rencontrent à la paupière inférieure, à l'abdomen, au scrotum. Ils sont continus ou apparaissent d'une façon intermittente et sont reconnus par le malade ou facilement décelés à l'examen.

Parfois l'épreuve de la pilocarpine est utilisée pour bien mettre en lumière les troubles sudoraux. Straus a mis à profit cette réaction dans le cas de paralysie faciale, et a noté des différences suivant les cas. Lorsque la paralysie est d'origine centrale, la sueur apparaît, à la suite d'une injection, dans le temps voulu et en quantité normale. Dans les cas de paralysie périphérique, à forme grave, on constate la sudation du côté malade avec un retard d'une demi-minute à deux minutes.

C'est au cours de l'hystérie que les troubles sudoraux se rencontrent avec le plus de variantes : hyperidrose, chromidrose, hématidrose, bromidrose. Ces sueurs, lorsqu'elles sont partielles, se superposent souvent à d'autres phénomènes hystériques, se limitent, par exemple, du côté atteint d'anesthésie, ou plus rarement existent du côté sain.

**Troubles de la sécrétion salivaire**. — La *sialorrhée* est une exagération pathologique de la sécrétion des glandes salivaires. Ce trouble est donc différent du *ptyalisme*, terme qui convient plus spécialement au rejet par expuition (1). Il y a entre ces deux éléments le même rapport qu'entre la pollakiurie ou miction fréquente et la polyurie ou sécrétion exagérée des reins. En ce qui concerne la sialorrhée, le sujet éprouve la sensation qu'il a la bouche constamment pleine de salive. Il en résulte des phénomènes de déglutition fréquente, bientôt suivie d'expuition ou de sputation. Parfois le malade laisse couler l'excès de salive de sa bouche entr'ouverte.

Le trouble salivaire persiste nuit et jour ou se supprime la nuit. Dans le premier cas, il entraîne l'insomnie par suite des besoins continuels de cracher, ou parce que la salive pénètre pendant le sommeil dans les voies aériennes.

La sialorrhée est donc continue ou intermittente, sujette à des paroxysmes survenant par accès. Les accès durent quelques minutes ou se prolongent quelques heures. Ils surviennent plusieurs fois par jour, ou pendant plusieurs jours, plusieurs semaines. La quantité de salive sécrétée par crise est de 300 à 400 grammes. Par jour, elle peut atteindre 2 à 3 kilos, et même jusqu'à 7 à 8 litres. Elle est en général claire et limpide, parfois filante ou visqueuse, mais jamais elle ne présente d'odeur, ce qui la distingue d'une façon absolue de la salivation symptomatique d'une affection de la bouche. Sa réaction est alcaline. On a trouvé son pouvoir amylolytique accru au cours de l'épilepsie (Gérard), de l'aliénation mentale (Cristiani).

La sialorrhée est un phénomène fréquent au cours de multiples affections nerveuses. On la rencontre dans l'épilepsie : elle survient par accès coïncidant avec les attaques épileptiques, ou en dehors

(1) Attal, De la sialorrhée. Th. de Paris, 1898.

d'elles (Féré). Elle a été signalée dans l'hystérie, la neurasthénie, le goitre exophtalmique, le myxœdème, l'hydrophobie rabiforme.

Vulpian et Charcot ont insisté sur ce trouble sécrétoire au cours de la paralysie agitante. Ce symptôme appartient en outre à des maladies nerveuses à lésions, telles que le tabes, l'atrophie musculaire progressive (Vulpian), certaines poliomyélites. Il est fréquent dans la paralysie glosso-labio-laryngée et la sclérose latérale amyotrophique. On le trouve en outre dans certaines névrites ou névralgies, en particulier dans le tic douloureux de la face, où existe à la fois de l'hypersécrétion salivaire et nasale. Enfin on le décrit au cours de la paralysie générale et dans certaines affections mentales, telles que la manie aiguë où toutes les sécrétions sont excitées, dans l'idiotie et, enfin, dans la démence.

En opposition à la sialorrhée, il faut signaler la sécheresse permanente de la bouche (Laycock, W. Mitchell, Hutchinson, etc.).

## TROUBLES TROPHIQUES

PAR

CH. ACHARD

ET

LÉOPOLD LÉVI

Les différents tissus, qui prennent part à la constitution des membres, peuvent être le siège de troubles trophiques, déterminés par des maladies du système nerveux. Il s'agit de troubles de nutrition dont les effets se font sentir dans la peau, le tissu cellulaire sous-cutané, les muscles et les tendons, les os et les articulations. Ils peuvent atteindre également les organes des sens (œil, oreille) et les parenchymes (poumon, par exemple).

Les lésions de toutes les parties constitutives du système nerveux sont susceptibles de produire ces troubles trophiques : cerveau, moelle, nerfs périphériques. On les voit survenir encore dans les névroses, particulièrement dans l'hystérie. Mais l'influence trophique des différentes portions du névraxe n'est pas également démontrée.

Pour prendre un exemple, l'atrophie musculaire se rencontre au cours des affections cérébrales, médullaires, névritiques, au cours de l'hystérie. Or, il est un fait admis sans conteste, c'est que la lésion de la corne antérieure de la moelle entraîne comme conséquence trophique l'atrophie musculaire. Et cette constatation anatomo-clinique est si importante qu'elle domine la pathogénie des amyotrophies. C'est ainsi qu'on a été conduit à admettre un trouble dynamique des cellules de la corne antérieure dans l'amyotrophie dite réflexe. C'est ainsi que dans l'atrophie musculaire des hémiplégiques, alors

même qu'on ne peut constater la lésion, parfois observée d'ailleurs, de la corne antérieure, alors même qu'il existe des lésions des nerfs périphériques, on admet une influence trophique des cellules motrices de la moelle. C'est ainsi encore que, pour les troubles trophiques liés aux névrites alcoolique ou saturnine, on a attribué un rôle à la moelle.

Mais si l'amyotrophie d'origine médullaire n'est plus discutée, il n'en est pas moins vrai qu'on a soutenu dans certains cas, pour expliquer l'atrophie musculaire, une théorie cérébrale ou névritique.

Sénator, Quincke, Borgherini, Eisenlohr se sont demandé, à propos de l'atrophie précoce des hémiplégiques, si le cerveau ne pouvait exercer une action trophique, qu'elle ait son point de départ dans la zone rolandique ou la substance blanche sous-jacente, ou dans la couche optique. Et de même l'atrophie hystérique reconnaîtrait une origine cérébrale. C'est, par contre, la lésion des nerfs qu'on a mise en avant pour expliquer l'atrophie musculaire des ataxiques et même des hémiplégiques.

On voit donc que, même en ce qui concerne l'atrophie musculaire, tous les cas cliniques ne comportent pas la même explication.

La pathogénie des autres troubles trophiques est encore moins avancée. On a fait intervenir, suivant les constatations anatomiques, les lésions du cerveau, de la moelle, des nerfs périphériques. Il est, toutefois, quelques données accessoires qu'il convient d'indiquer.

La lésion du système nerveux ne détermine pas toujours le trouble trophique. Parfois, elle ne fait que le préparer. Il faut alors l'intervention d'autres causes pour le faire apparaître. C'est ainsi que les microorganismes entrent en scène pour la production d'arthrites aiguës sur un membre hémiplégique. La pathogénie du mal perforant relève de même d'une théorie tropho-infectieuse. Dans d'autres circonstances, c'est une cause locale qui détermine la localisation. La pression joue un rôle dans le développement de certaines escarres. L'immobilisation prendrait sa part dans l'arthropathie des hémiplégiques.

A un autre point de vue, Charcot a beaucoup insisté sur ce que les troubles trophiques ne sont pas, en général, le résultat de l'absence d'action des diverses parties du système nerveux, mais la conséquence de l'irritation que subissent dans certaines conditions soit les nerfs périphériques, soit les centres nerveux.

Quant au mécanisme intime des troubles trophiques, c'est là une question en suspens. Il existe, à coup sûr, des centres trophiques : les cellules des cornes antérieures, qui jouent le rôle de centres trophiques par rapport aux muscles, en sont la preuve. Existe-t-il de même des conducteurs trophiques ? Samuel avait admis hypothétiquement l'existence de nerfs trophiques construits sur le même modèle que les nerfs sécréteurs. L'hypothèse n'a point été confirmée.

L'association fréquente des troubles trophiques et vaso-moteurs

avait donné quelque crédit à la théorie vaso-motrice dont Charcot a fait justice.

Récemment Brissaud, à propos des arthropathies du tabes, a émis, à la suite de Marinesco, une théorie qui part de la notion de la sensibilité organique commune à tous les tissus. Nos organes sont dans un état d'équilibre trophique, lorsque leurs nerfs centripètes conduisent à leur centre spinal les stimulations nécessaires et suffisantes pour provoquer, de la part du centre spinal, la réaction nutritive normale. L'équilibre trophique est donc un acte réflexe. Dans toute la hauteur de la moelle existe une série d'arcs diastaltiques réflexes superposés à partir des racines postérieures et s'étendant jusqu'aux racines antérieures. Parmi ces arcs réflexes, il en est un, dont le trajet à longue portée s'étend dans le sens centripète jusqu'à l'écorce cérébrale. Le faisceau pyramidal est un segment centrifuge de ce grand arc réflexe. Par suite de l'altération des conducteurs centripètes, telle qu'on la trouve dans le tabes, l'acte réflexe ne s'accomplit plus normalement, l'équilibre trophique est troublé, il se produit des troubles trophiques. Cette théorie s'accommode de même aux cas où d'autres parties de l'arc réflexe : centre spinal lui-même, conducteurs centrifuges, sont touchés. Elle a donc une portée générale.

Pour les théories particulières, soutenues à propos des différents troubles trophiques, nous les indiquerons chemin faisant.

Nous envisagerons successivement les troubles trophiques des téguments, des muscles, des os et des articulations. Nous terminerons par ceux des organes des sens et des parenchymes.

## TROUBLES TROPHIQUES DE LA PEAU ET DE SES ANNEXES

Les troubles trophiques de la peau, même si on les isole des troubles vaso-moteurs et sécrétoires (sudoraux), sont fréquents au cours des affections nerveuses. Nous n'avons pas à entrer ici dans l'étude des affections de la peau ou de ses annexes, telles que la pelade, la kératodermie, la dermatite exfoliatrice généralisée, la sclérodermie, etc., qui sont en rapport avec des altérations du système nerveux et qui méritent le nom de dermato-neuroses que leur a donné Leloir. Ces maladies, à proprement parler cutanées, ont trouvé leur description dans une autre partie de ce Traité. De même, nous n'avons pas à faire entrer, dans ce chapitre général, l'histoire du zona, du mal perforant, de l'hémiatrophie faciale, affections assez importantes pour avoir été isolées dans d'autres chapitres.

Il reste à étudier le *decubitus acutus* qui réalise le trouble trophique le plus important au cours des affections cérébrales et médullaires ; puis les éruptions érythémateuses comportant le glossy-skin-les éruptions vésiculeuses (eczéma), bulleuses et pemphigoïdes, pustuleuses (ecthyma), les gangrènes, l'état ichtyosique de la peau, les

troubles de la pigmentation ; enfin les lésions des annexes de la peau, tous troubles trophiques qui se rencontrent dans toutes les affections nerveuses, mais surtout au cours des névrites ou de l'hystérie.

Conformément à l'ordre que nous venons d'indiquer, après avoir décrit le *decubitus acutus*, nous envisagerons les troubles trophiques au cours des névrites et de l'hystérie. Nous étudierons ensuite, d'une façon générale, les troubles trophiques des ongles et des poils.

**Decubitus acutus (escarre à développement rapide).** — C'est Samuel (1860) qui a donné le nom de *decubitus acutus* à l'escarre à développement rapide. Elle a été décrite dans le détail par Bright. Brodie et Brown-Séquard ont contribué à son étude. Charcot lui a consacré des pages fort intéressantes, et l'on en trouve dans les *Leçons de la Salpêtrière* une description minutieuse.

C'est quelques jours, parfois même quelques heures, après le début de l'affection du cerveau ou de la moelle que débute la complication. Le siège est variable : soit la fesse, soit les parties du tronc ou des membres soumis à une pression prolongée. En ce point, on voit apparaître une ou plusieurs plaques érythémateuses qui sont plus ou moins étendues et dont les contours sont irréguliers. La peau offre une coloration rosée, rouge sombre ou violacée qui s'efface toujours momentanément sous la pression du doigt. Parfois, mais assez rarement et dans les affections médullaires seulement, il se produit une tuméfaction d'apparence phlegmoneuse.

Vers la partie centrale de la plaque, se développent dès le lendemain des vésicules ou des bulles qui renferment un liquide, tantôt incolore, tantôt brunâtre ou rougeâtre. Ce stade peut ne pas être dépassé. Les vésicules se flétrissent alors et se dessèchent. Mais souvent l'épiderme se déchire, se détache par lambeaux. La surface dénudée et mise à nu est rose vif, parsemée de plaques bleuâtres, dues à l'infiltration sanguine profonde. Les plaques s'étendent, se confondent ; à leur niveau le derme se modifie et la mortification, d'abord superficielle, gagne en profondeur : c'est l'escarre. Un travail de réaction se développe ultérieurement, rarement suivi par une période de réparation.

Le *decubitus acutus* se rencontre dans les affections cérébrales avec apoplexie, hémorragie cérébrale et méningée, ramollissement, pachyméningite, tumeurs intracraniennes. Dans certaines maladies infectieuses comme la fièvre typhoïde, où les centres nerveux subissent un trouble très marqué de leurs fonctions, il est possible que les escarres à développement rapide qu'on observe au cours de l'évolution morbide dépendent pour une part d'un désordre des fonctions trophiques.

L'érythème apparaît, dans l'apoplexie, du deuxième au quatrième jour après l'attaque. Charcot insiste sur son siège vers le centre de la région fessière. Le plus souvent, s'il s'agit d'une lésion unilatérale

du cerveau, c'est uniquement du côté correspondant à l'hémiplégie que le *decubitus acutus* se produit.

L'évolution de l'affection causale est si rapide en général, que rarement la phase de l'escarre se produit. Elle apparaît, d'ailleurs, dans les cas graves, et est d'un fâcheux pronostic.

Au cours des affections spinales, c'est la région sacrée qui devient le siège du décubitus aigu. Il occupe la ligne médiane et se développe symétriquement de chaque côté. Si une seule moitié de la moelle est atteinte, l'escarre sera unilatérale, et souvent, dit Charcot, sur le côté opposé à la lésion spinale. En plus, des ulcérations se développent là où la pression s'exerce du fait de la position du malade dans son lit : malléoles, talons, face interne des genoux, régions olécrâniennes.

Les affections spinales qui comportent l'escarre sacrée comme conséquence sont les lésions traumatiques de la moelle qui résultent des fractures ou luxations de la colonne vertébrale. Les escarres se produisent du deuxième au cinquième jour, et d'autant plus hâtivement que le traumatisme porte sur un point plus élevé de la moelle.

Dans le syndrome de Brown-Séquard, il existe parfois une escarre qui siège du côté opposé à la lésion de la moelle. C'est à la région sacrée et à la partie avoisinante de la fesse qu'elle se localise.

On retrouve l'escarre à évolution rapide dans la myélite par traumatisme indirect.

Les myélites aiguës déterminent la formation précoce d'escarres au sacrum. Il en est ainsi de l'hématomyélie aiguë centrale.

Par contre, l'escarre ne se rencontre jamais dans la paralysie infantile et dans la paralysie spinale de l'adulte, dont les lésions donnent lieu à d'autres troubles trophiques.

Il faut encore signaler le *decubitus acutus* à la suite d'affections de la queue de cheval.

Les escarres sont parfois suivies de complications. Signalons : l'infection putride, qui se traduit par une fièvre rémittente ; l'infection purulente, qui s'accompagne de la formation d'abcès viscéraux ; les embolies graisseuses, donnant souvent lieu au processus de la gangrène pulmonaire.

On peut ranger, en outre, parmi les complications la dénudation du sacrum et du coccyx, les pertes de substance au niveau de ces os, l'ouverture de la cavité arachnoïde. Le tissu cellulo-adipeux qui entoure la dure-mère est alors envahi. Bien plus, il se produit parfois alors de la méningite purulente simple ou ichoreuse. Le liquide gagne, dans certains cas, jusqu'au quatrième ventricule, et même les ventricules latéraux. La substance nerveuse prend alors une teinte ardoisée bleuâtre, ce qui est dû à un phénomène d'imbibition. Cette dernière complication entraîne des symptômes cliniques qui viennent s'ajouter au tableau morbide de l'affection nerveuse ayant produit l'escarre.

La pathogénie de l'escarre a donné lieu à quelques considérations particulières. Pour la produire, en dehors du trouble de nutrition de la peau, d'origine nerveuse, il faut l'intervention de microorganismes (trouble tropho-infectieux). A un autre point de vue, MM. Déjerine et Leloir ont pensé que les névrites périphériques qu'ils ont rencontrées au voisinage de l'escarre devaient, bien que celle-ci se rencontre au cours d'affections cérébrales et médullaires, jouer un rôle prépondérant dans la pathogénie du *decubitus acutus*. L'existence des névrites a été confirmée par MM. Pitres et Vaillard. Toutefois l'un de nous, dans un travail fait en commun avec M. Joffroy (1), a émis l'opinion que l'influence de la névrite périphérique dans les troubles trophiques cutanés et dans la gangrène en particulier, était secondaire chez les ataxiques : il n'y a aucune proportion entre l'intensité des troubles trophiques et celle de la névrite, et, d'ailleurs, la névrite peut exister à un degré très accentué sans qu'il survienne de gangrène.

Aux escarres à développement aigu, qui sont le type du trouble trophique de la peau, on oppose les escarres à développement chronique, très fréquentes dans les affections cérébro-spinales et siégeant au niveau des parties exposées aux frottements et à la pression prolongée. Le traumatisme et l'infection jouent sans aucun doute le principal rôle dans la production de ces escarres chroniques ; on ne peut cependant, à notre avis, refuser toute influence au trouble des fonctions trophiques ; seulement ce rôle est ici au second plan.

On retrouve, en somme, toujours les mêmes éléments pathogéniques à l'origine de ces divers troubles : l'action des causes externes (infection, traumatisme) s'ajoute à celle des causes internes (dystrophie par troubles de l'irrigation vasculaire et de la trophicité nerveuse), mais leur part respective varie d'importance suivant les cas.

**Troubles trophiques de la peau dans les névrites.** — On voit survenir, au cours des affections névritiques, des érythèmes s'accompagnant d'un certain degré d'inflammation des tissus, revêtant une allure tenace et aboutissant à l'épaississement et à l'altération profonde des parties atteintes. De même, on rencontre des eczémas rebelles et parfois symétriques, des éruptions pemphigoïdes se développant très rapidement, apparaissant par intervalles sur les téguments qui correspondent à la distribution du nerf lésé et laissant après elles des cicatrices indélébiles. Ces troubles cutanés sont presque toujours précédés ou accompagnés de symptômes douloureux (causalgie) en rapport avec l'irritation du nerf lésé. C'est, en effet, à la suite de plaies des nerfs, contusions, piqûres, sections incomplètes, qu'ils surviennent. Mais ils font partie également du tableau des névrites de cause toxique ou infectieuse.

(1) A. Joffroy et Ch. Achard, *Arch. de méd. expér.*, 1889, p. 57.

Au point de vue symptomatique, une mention plus détaillée doit être accordée au glossy-skin, à l'état ichtyosique, aux troubles de pigmentation.

**Glossy-skin.** — Ce trouble, bien décrit par Weir Mitchell, se rencontre dans les névrites traumatiques, toxiques ou infectieuses. Il s'obsèrve d'une façon assez tardive. Il apparaît surtout aux extrémités, à la face palmaire de la main et des doigts, à la face dorsale du pied et des orteils. Il se traduit par des phénomènes d'amincissement, d'atrophie, de tension et de rougeur de la peau ; celle-ci semble comme enduite d'un vernis luisant ; il s'y produit des excorations, des fissures, des crevasses. Cette trophonévrose s'accompagne de sensation de brûlure des plus pénibles.

Il est à noter que la minceur de la peau se rencontre dans la paralysie infantile. On a signalé également le glossy-skin dans le rhumatisme chronique.

**Ichtyose.** — A la suite de névrite (Erlenmeyer), de paralysie du plexus brachial (Eulenburg), d'une névrite de la main (Remak) il s'est manifesté un état ichtyosique de la peau qui devient sèche, s'amincit, desquame. Par contre, à la suite de la résection du sciatique, une ichtyose du membre inférieur liée à un névrome de ce nerf disparut (Bouilly).

L'état ichtyosique appartient encore aux paraplégies, au tabes. Ballet et Dutil ont décrit dans cette maladie une hyperproduction de l'épiderme épaissi et desquamant avec hypertrophie des corps papillaires et souvent aussi de toute la profondeur de la peau. Cet état ichtyosique siège particulièrement au dos des mains.

**Troubles de la pigmentation.** — Le long des nerfs altérés peut se produire une pigmentation exagérée ou, au contraire, du vitiligo qui se traduit à la fois par des taches blanches entourées d'une zone d'hyperpigmentation.

Le vitiligo se rencontre également au cours du goitre exophtalmique.

On peut encore ranger parmi les troubles trophiques de la peau les *pseudo-phlegmons* qui intéressent également le tissu sous-cutané. Décrits par Hamilton, ils consistent en un aspect de la peau d'abord pâle et œdémateuse, puis rouge et considérablement tuméfiée. L'apparence est celle du phlegmon, mais le pus fait complètement défaut. L'évolution est irrégulière. Il y a des alternatives brusques d'augmentation et de diminution. La rétrocession est souvent rapide.

**Troubles trophiques cutanés au cours de l'hystérie.** — Ces troubles passent par différents stades. Le dermographisme représente le premier degré du processus ; puis, c'est l'œdème. Ensuite, c'est la lésion bulleuse ou pemphigoïde ; enfin, le stade plus avancé aboutit à la gangrène.

Le dermographisme et l'œdème hystérique ont été décrits dans le

chapitre des troubles vaso-moteurs. Nous allons traiter ici du pemphigus et de la gangrène hystériques.

**Pemphigus hystérique.** — Des différentes éruptions qu'on voit survenir chez les hystériques (zona, eczéma), le pemphigus est la plus fréquente. Déjà signalé par Louyer-Villermay, puis par Frank, il est actuellement de notion courante. L'éruption est isolée ou coïncide avec d'autres troubles nerveux de la peau : herpès, eczéma, œdème.

Les éléments éruptifs sont soit groupés sous forme de couronne d'épines, par exemple dans le cas de Louise Lateau ; soit disséminés sur la face, le tronc, surtout sur les membres qui sont ou non atteints d'œdème. Leur nombre est variable. S'il n'y en a qu'un, la bulle, plus volumineuse, peut atteindre le volume d'un œuf de poule.

L'évolution est généralement rapide. Les bulles se dessèchent, forment des croûtes squameuses qui tombent et sont remplacées par des macules bleuâtres ; mais elles ne laissent pas de cicatrices.

L'éruption survient à l'occasion d'une crise, d'une émotion. Elle est précédée de douleurs très vives sous forme de brûlures, d'hyperesthésie cutanée, irradiant suivant le trajet d'un nerf. Elle procède par poussées successives.

Kaposi a observé chez quatre hystériques une affection cutanée qu'il fait dépendre directement de la névrose. Elle est caractérisée par ses récidives répétées, sa bilatéralité. Il lui donne le nom d'*herpès zoster gangreneux hystérique*.

**Gangrène de la peau.** — Il s'agit de foyers généralement multiples, survenant spontanément, au cours d'un bon état général, et qui ne sont pas liés à une cause locale. Sans remonter au cas cité par Montgeron, une observation de gangrène multiple à répétition a été publiée par Leloir en 1882. Kaposi en a donné une excellente description. Précédée d'une sensation brusque de brûlure, apparaît sur la peau une tache bien limitée, d'abord rouge et proéminente ou bien tout à fait blanche. La peau devient au bout de quelques heures bleu foncé, vert brun en même temps que rugueuse. Elle prend l'apparence d'une peau brûlée par un caustique violent. Puis la cicatrice tombe, il reste une plaie hypertrophique. Le processus dure des semaines, des mois et même des années, mais peut disparaître alors complètement.

Il y a donc dans ces phénomènes un caractère de ténacité bien accentué, qu'on retrouve dans la persistance des stigmates hystériques, ce qui n'empêche pas, par contre, leur disparition subite.

Une autre particularité à indiquer est que ces gangrènes sont aseptiques, au moins au début de leur évolution (Veillon).

L'hystérie comporte, en outre, d'autres troubles trophiques de la peau : taches pigmentaires, vitiligo, certains cas de lichen.

**Troubles trophiques des ongles et des poils.** — **Ongles.** — Les troubles trophiques portant sur les ongles se rencontrent au

cours des affections médullaires et névritiques, et au cours de l'hystérie.

Pour prendre quelques exemples, la striation a été signalée dans la compression de la moelle. La paralysie infantile entraîne un développement vicieux des ongles. Ils tombent parfois au cours de l'ataxie locomotrice. Dans cette maladie, l'on note leur altération qui va jusqu'à l'atrophie, mais se traduit d'abord par de petites plaques blanches imperceptibles. Ils sont souvent plus fragiles, plus épais et striés. La sclérose en plaques, à la période terminale, comporte aussi des troubles unguéaux. Au cours des névrites, on note la lenteur de croissance des ongles, leur incurvation dans le sens antéro-postérieur, leur épaississement. Ils deviennent, en plus, écailleux, se fendillent, prennent une coloration blanche et arrivent à se détacher complètement des parties profondes. Ils sont dépolis, rugueux, sillonnés, élargis, dédoublés, striés dans l'hystérie; parfois des tournioles à répétition entraînent la chute des ongles, dans cette névrose.

La chute des ongles peut être précédée d'hémorragies sous-cutanées. On peut même voir survenir une petite hémorragie à l'extérieur provenant de la rainure unguéale, comme nous en avons observé un cas chez un diabétique.

**Poils.** — Les poils subissent de même l'influence trophique des affections nerveuses, qu'elles s'accompagnent de lésions ou se manifestent par des troubles purement dynamiques.

On a noté la chute des cheveux sous l'influence des émotions, au cours de l'épilepsie, du goitre exophtalmique. La pelade généralisée peut être la conséquence de violentes émotions morales. Les psychoses peuvent entraîner le changement de coloration des cheveux. Il existe une canitie hystérique, totale au partielle; elle survient brusquement à la suite d'une émotion violente. Dans la névralgie, en particulier celle du trijumeau, on a signalé la chute des cheveux, leur amincissement rapide. De même, dans les névrites, les poils peuvent tomber, changer de couleur. Ils poussent quelquefois avec une activité exagérée, augmentent d'épaisseur et de rudesse. Parfois, ils sont cassants et tombent. Exceptionnellement, on les voit repousser en des points qui étaient dégarnis entièrement. On observe de même des troubles pileux dans les affections spinales. C'est ainsi que l'hypertrophie des poils est constatée dans la paralysie infantile.

**Troubles trophiques du tissu cellulaire sous-cutané.** — Bien des troubles qu'on peut localiser dans ce tissu font partie des troubles de la peau, et dépendent dans une certaine mesure de l'action vaso-motrice. Aussi ont-ils été décrits antérieurement. Il en est ainsi de l'œdème, du pseudo-phlegmon.

Nous devons dire ici un mot de l'*adipose sous-cutanée*, lipomatose interstitielle luxuriante, obésité locale de Landouzy, qui se traduit par un dépôt parfois considérable de graisse dans le tissu conjonctif

des régions atteintes d'atrophie musculaire. Elle est parfois assez prononcée pour donner une apparence pseudo-hypertrophique à ces parties. Pour prendre un seul exemple, on la voit, dans la paralysie infantile, suppléer à l'atrophie musculaire, souvent si rapide, de cette affection. Dans cette maladie, il est à noter qu'elle est plus marquée aux membres inférieurs qu'aux membres supérieurs.

Il nous faut signaler encore l'état de la main que M. Marinesco a appelé *main succulente*. Il se rencontre dans la syringomyélie et est dû à un œdème chronique et dur de la main et des doigts s'ajoutant à une atrophie de ces parties. M. Déjerine l'a signalé dans la poliomyélite chronique, M. Mirallié dans la myopathie progressive. Cette déformation survient quand la main est ballante. C'est un œdème mécanique, d'après M. Déjerine, et dû à la position constamment verticale des mains.

## AMYOTROPHIES D'ORIGINE NERVEUSE

En mettant à part tout le groupe des myopathies, les amyotrophies nerveuses représentent un des chapitres les plus importants de la neuropathologie. On trouvera leur histoire faite, à propos de l'hémiplégie spasmodique infantile, de l'hémiplégie de l'adulte, de la paralysie glosso-labio-laryngée, de la paralysie infantile, de la sclérose latérale amyotrophique, de la syringomyélie, etc., des névrites, des arthrites aiguës, subaiguës ou chroniques, de l'hystérie. Nous renvoyons à ces différents chapitres où l'on trouvera l'atrophie musculaire étudiée avec ses caractères généraux et particuliers.

Nous n'envisageons ici la question des amyotrophies nerveuses qu'au point de vue de la pathogénie, car c'est l'atrophie musculaire qui sert de point de départ à toute discussion pathogénique sur les troubles trophiques.

On s'est appuyé tout d'abord sur la découverte des lésions des cellules des cornes antérieures de la moelle dans l'atrophie musculaire progressive pour interpréter l'amyotrophie.

Mais si la moelle est incriminée à juste titre dans ce cas, les noyaux bulbaires qui représentent l'équivalent des cellules des cornes antérieures (en particulier le noyau de l'hypoglosse) sont parfois intéressés à leur tour. Dans d'autres cas, la lésion constatée est la névrite périphérique. Il y a alors lieu de se demander si les nerfs agissent par eux-mêmes ou en faisant intervenir le système médullaire. Dans l'amyotrophie réflexe, c'est encore la moelle qui joue le rôle principal. La discussion s'est établie à propos de l'atrophie des ataxiques, et l'on a incriminé successivement la moelle et les nerfs périphériques qui sont lésés séparément ou en même temps. Mais c'est surtout à propos de l'amyotrophie rapide des hémiplégiques que différentes opinions ont été émises. On trouve, en effet, suivant les

cas, des lésions isolées de l'encéphale, ou bien concurremment on note des lésions de la corne antérieure, des nerfs périphériques. La théorie cérébrale a été soutenue par Senator qui s'est demandé si les cellules pyramidales de la zone rolandique ne pouvaient être chargées d'un rôle trophique. Quincke a émis pareille opinion. Borgherini localisait la lésion dans la couche optique. Eisenlohr admettait un foyer soit au niveau de la zone rolandique ou de la substance blanche sous-jacente, soit au niveau de la couche optique. M Déjerine a de son côté admis la théorie névritique. La dégénération des cellules des cornes antérieures a fait défendre à Charcot, à Hallopeau, Pitres, Leyden une théorie médullaire de l'amyotrophie. Poussant plus loin cette théorie, M. Brissaud, MM. Joffroy et Achard ont pensé que, même dans les cas où l'altération des cellules des cornes antérieures n'était pas décelable par nos procédés actuels d'investigation, elles pouvaient être le siège de troubles dynamiques entraînant l'atrophie, par diminution de l'influx trophique. Récemment, M. Gilles de la Tourette a fait dépendre l'atrophie des hémiplégiques de l'arthropathie, surtout de celle de l'épaule qui serait chez eux la conséquence de l'immobilisation.

## TROUBLES TROPHIQUES PORTANT SUR LE SQUELETTE

**Ostéopathies nerveuses.** — Certaines maladies nerveuses déterminent des troubles trophiques des os.

Faut-il faire entrer dans ce chapitre, à titre d'ostéopathies nerveuses primitives, certaines affections osseuses qui s'accompagnent de lésions des centres nerveux? Nous ne faisons allusion, bien entendu, ni au gigantisme qui n'est qu'une exagération d'un processus physiologique, et dont on ne connaît point l'altération causale ; ni à l'acromégalie, due à l'hypertrophie de l'hypophyse. Encore moins pourrait-il s'agir de l'ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique, liée à des suppurations bronchiques ou autres causes extranerveuses.

La question se poserait seulement à propos de la *maladie osseuse de Paget.* Dans cette affection, MM. Gilles de la Tourette et Marinesco ont, en effet, décrit les lésions médullaires. L'un de nous a signalé une sclérose pseudo-systématique des cordons postérieurs et latéraux de la moelle, d'origine vasculaire, mais en admettant que cette lésion coïncide seulement avec la maladie primitive. L'ostéite déformante de Paget a, du reste, été étudiée dans ce Traité. On trouvera plus loin l'étude de l'*hémiatrophie faciale progressive.* L'atrophie est bien, dans ce cas, d'origine nerveuse, qu'il y ait intervention du grand sympathique ou du trijumeau, ou qu'il s'agisse d'une forme particulière de syringomyélie.

A côté des troubles trophiques que nous allons décrire tout d'abord, il existe des arrêts de développement qui sont liés à des affections nerveuses, telles que la paralysie infantile. Bien qu'il ne s'agisse pas,

à proprement parler, de troubles trophiques, la coïncidence, dans cette maladie, d'autres troubles trophiques portant même sur les os, nous fait réserver ici une place à l'atrophie osseuse de la paralysie infantile. Nous dirons également quelques mots de la scoliose, de la déformation du thorax et des côtes, du mal perforant buccal. Quelques lignes seront enfin consacrées aux troubles trophiques portant sur les dents.

**Fractures spontanées.** — Au premier rang des troubles trophiques des os figurent les *fractures* dites *spontanées* qui se rencontrent dans différentes neuropathies, en particulier le tabes.

Les fractures spontanées du tabes ont été signalées par Weir Mitchell et bien étudiées par Charcot. Les noms de Forestier, Chouppe, Voisin, Richet sont attachés à leur histoire.

Le travail d'ensemble le plus récent chez ce sujet est la thèse inaugurale de Bouglé (1895). Ces fractures ne sont pas spontanées, en réalité, mais il suffit d'un traumatisme léger, — tel que l'acte de croiser les jambes, de retirer ses bottines, — d'une traction légère pour les déterminer. On comprend qu'à la période d'incoordination. les conditions qui président à leur apparition soient plus fréquentes ; mais elles se rencontrent aussi à la période préataxique, et à la période terminale. D'après Marie, elles seraient plus fréquentes chez la femme. Les membres inférieurs en sont le plus souvent le siège, ce qu'explique la localisation des lésions tabétiques. Le fémur a été fracturé 17 fois, d'après la statistique de Bouglé portant sur 59 cas, 10 fois la jambe, 5 fois l'humérus, 8 fois l'avant-bras. La fracture de la colonne vertébrale, relevée 5 fois par Bouglé, mérite d'être signalée à part. C'est le corps vertébral, ou les arcs, ou les apophyses qui sont fracturés. Fait assez remarquable, jamais on n'a signalé de fracture de côtes. Les fractures sont souvent multiples et ont une disposition croisée. Souvent il y a association d'ostéopathies et d'arthropathies, ainsi que cela se voit pour le pied tabétique. De même, les extrémités osseuses sont atteintes dans toutes les arthropathies.

Les fractures du tabes ont un certain nombre de caractères cliniques spéciaux. Elles surviennent subitement sans que rien les ait fait prévoir, ou bien rarement la douleur est précédée des douleurs prémonitoires à caractère fulgurant.

La solution de continuité ne se produit pas au lieu d'élection (Bouglé). L'os se brise au point où il est fragile.

La fracture est remarquable par son indolence. Ce qui la fait reconnaître, c'est l'empâtement considérable qui se produit et qui peut s'accompagner de circulation veineuse et d'ecchymose. L'impotence fonctionnelle est parfois le seul signe qui révèle au malade qu'il a l'os cassé.

La consolidation se fait normalement (11 fois sur 34, Bouglé), ou

avec un retard (9 fois). Dans 8 cas sur 34 il y eut pseudarthrose. Le cal peut être vicieux. Il se fait une ostéogenèse périostique exubérante, dit Bouglé ; mais la deuxième phase de la consolidation, le cal interfragmentaire, fait complètement défaut. Ainsi le cal, qui est en apparence solide, est en réalité insuffisamment développé. Le cal vicieux entraîne le raccourcissement du membre, imputable dans d'autres cas à la résorption des extrémités osseuses.

Les lésions des fractures spontanées correspondent au type de l'ostéite raréfiante. L'os est poreux, comme piqué des vers, lacunaire. Parfois la pression du doigt peut le déprimer. La substance compacte est amincie, tandis que la substance médullaire est dilatée. La raréfaction dans certains cas est généralisée à tous les os, s'étend à tout le squelette.

Le microscope révèle la dilatation des canaux de Havers, la dégénérescence granulo-graisseuse des ostéoplastes. La décalcification des travées osseuses, surtout au voisinage des canaux de Havers, représente la lésion primordiale. Richet insiste sur l'abondance de la moelle osseuse embryonnaire.

L'os a été étudié chimiquement par Regnard, qui a montré que la substance non organique tombe de 66 p. 100, chiffre normal, à 24 ; mais la déperdition se fait surtout pour les substances phosphorées, dont il ne reste plus que 10 p. 100. Par contre, les matières organiques sont augmentées.

Une lésion d'ordre différent, mais dont la connaissance peut servir à la pathogénie de ces fractures, est la névrite périphérique que Pitres et Vaillard ont signalée au niveau du filet nerveux qui pénètre dans le trou nourricier.

Le tabes n'est pas la seule affection spinale qui se complique de fractures : elles se rencontrent dans la syringomyélie. Ces deux affections, on le verra plus loin, comptent, parmi leurs troubles trophiques, des arthropathies. Arthropathies et ostéopathies sont très souvent associées ; c'est seulement pour les commodités de la description qu'on les sépare.

On trouve encore cette variété de fractures dans la sclérose en plaques (Peacoke), dans la sclérose latérale amyotrophique (Bouchard), l'atrophie musculaire progressive (?), la maladie de Friedreich (Bouglé), la paralysie infantile (Berbez), la maladie de Morvan (Chipault), qui n'est qu'une variété de syringomyélie.

Elles ont été signalées dans des affections cérébrales (hémiplégie, Debove), au cours de l'aliénation mentale. Esquirol a constaté des fractures multiples dans la paralysie générale.

**Atrophie osseuse.** — A côté des troubles trophiques qui se traduisent par des fractures des os, il faut placer les arrêts de développement de l'os se manifestant par son atrophie.

L'*atrophie osseuse* se rencontre dans l'hémiplégie cérébrale infan-

tile. Le squelette des membres est atrophié du côté paralysé, et l'atrophie est d'autant plus prononcée que le sujet a été frappé plus jeune, et que la lésion cérébrale est plus étendue. Les os sont moins longs, moins épais, moins solides. L'atrophie porte sur la masse de l'os qui peut être raccourci de 5 et même 8 centimètres dans la longueur, et être diminué de 3 à 5 centimètres dans la circonférence. En dehors des os longs, les os plats, tels que la clavicule, l'omoplate, sont intéressés dans l'arrêt de développement. Par contre, au cours de l'hémiplégie infantile, on a signalé l'hémihypertrophie osseuse (Launois et Fayolle) associée à l'athétoso-chorée du membre.

L'hémiplégie de l'adulte plus rarement comporte une atrophie osseuse, que la radiographie confirme (Déjerine et Théoari).

Les lésions des nerfs, surtout s'il y a irritation de ces conducteurs du fait d'une plaie, sont suivies de résorption spontanée des os. La sclérodermie et la lèpre comportent même conséquence. La névrite grave du plexus brachial, survenant pendant l'accouchement ou le jeune âge, est suivie d'atrophie des os.

Mais c'est la paralysie infantile qui entraîne le plus souvent l'arrêt de développement des os. Les altérations portent sur le volume par arrêt dans l'accroissement, mais aussi sur leur texture et sur leur morphologie générale. Les saillies et les dépressions de leur surface tendent à s'effacer, leurs contours deviennent uniformes. Ces modifications du modelé des os sont dues à l'absence de muscles actifs autour du squelette. Mais les altérations portant sur le volume et la texture des os sont de véritables troubles de la nutrition du squelette.

A l'examen radiographique, nous avons montré que les os sont unis, arrondis, à peu près dépourvus de dépressions et de saillies. En plus, l'épaisseur du tissu compact est moins grande, l'os est devenu transparent. Au microscope, les systèmes de Havers ont un diamètre moindre qu'à l'état normal. Par contre, les systèmes intermédiaires sont plus développés (1).

On peut rapprocher de l'atrophie osseuse de la paralysie infantile celle qu'on observe lors de lésions articulaires, pourvu que celles-ci se produisent dans l'enfance et qu'elles remontent à une époque éloignée : nous avons observé une atrophie du squelette du membre inférieur produite par ce mécanisme (2).

Parmi les troubles trophiques des os, nous réservons une place à la scoliose, bien que le mécanisme de sa production puisse être souvent complexe.

(1) A. Joffroy et Ch. Achard, Contribution à l'anatomie pathologique de la paralysie spinale aiguë de l'enfance (*Arch. de méd. expér.*, janvier 1889, p. 57). — Ch. Achard et Léopold Lévi, Radiographie des os dans la paralysie infantile (*Nouv. Iconographie de la Salpêtrière*, novembre 1897).

(2) Ch. Achard et Léopold Lévi, Atrophie des centres nerveux dans un cas d'atrophie musculaire et osseuse d'origine articulaire (*Nouv. Iconographie de la Salpêtrière*, 1898).

La *scoliose* se rencontre dans nombre d'affections nerveuses; dans certaines maladies, comme la sciatique, l'hystérie, elle est due à une action spasmodique de certains groupes musculaires, et ne doit pas nous occuper ici. Dans d'autres circonstances, il faut admettre un trouble trophique osseux. Il peut s'y ajouter, il est vrai, des atrophies musculaires, comme dans la paralysie infantile. Parfois, il ne s'agit pas en réalité de troubles trophiques, mais d'arrêt de développement (paralysie infantile). Enfin la scoliose peut être consécutive à des troubles trophiques, mais ne portant pas directement sur la colonne vertébrale : elle survient, par exemple, à la suite d'une fracture spontanée de la cuisse chez les tabétiques ou elle résulte d'une luxation congénitale de la hanche.

Les exemples de scoliose par troubles trophiques directs sont représentés par la syringomyélie et la maladie de Friedreich.

La scoliose syringomyélique a été étudiée par Roth et Bernhardt. Elle se rencontrerait, d'après Bruhl, dans la moitié des cas. Elle apparaît, en général, à une période précoce de la maladie, et est suivie de cyphose. Elle serait due, pour Morvan, Broca, Schlesinger, aux troubles trophiques ostéo-articulaires de la colonne vertébrale. Il faudrait, en outre, attribuer un rôle à l'action anormale des muscles (Hallion). Roth admet que l'atrophie des muscles transversaires spinaux serait, à elle seule, la cause de la scoliose. On voit donc soutenues, à propos de cette déformation qui survient au cours de la syringomyélie, les différentes théories trophiques musculaire, mixte.

Dans la maladie de Friedreich, il se produit de même une scoliose précoce de la colonne dorsale, avec lordose de compensation.

On a noté encore comme troubles trophiques des *déformations du thorax et des côtes* au cours des affections nerveuses. M. Marie a décrit sous le nom de « thorax en bateau » une déformation qui coexiste avec les déformations de la syringomyélie et est caractérisée par un enfoncement de la partie supérieure du sternum et des côtes et par une saillie en avant des épaules.

Chez les myopathiques, il n'est pas rare d'observer une *lordose* considérable avec cyphose sans scoliose d'habitude. Ces déformations sont dues à l'atrophie des muscles des gouttières vertébrales et de la masse sacro-lombaire.

Un trouble trophique des os que l'on peut rapprocher des fractures spontanées, survenant au cours du tabes, est ce que M. Fournier a appelé le *mal perforant buccal*, caractérisé par la résorption progressive des arcades alvéolaires. C'est là un trouble rare du tabes, et qui est l'exagération du trouble physiologique entraînant la chute des dents par l'atrophie du rebord alvéolaire chez les vieillards.

Une mention doit être faite encore pour les troubles trophiques portant sur les *dents*. Dans certaines maladies nerveuses, en particulier dans le tabes, les dents peuvent se déchausser et tomber

(Labbé, Dolbeau, Vallin, Demange), sans avoir présenté de carie. Par contre, les gencives sont rouges, tuméfiées, et se décollent du cément. En réalité, s'il y a là un trouble trophique qui dépend d'une lésion du trijumeau, il y a en même temps une infection buccale, et ce double mécanisme a déterminé la gingivite expulsive.

Parfois un fragment du rebord alvéolaire correspondant se détache également.

**Arthropathies nerveuses.** — Les affections du cerveau, de la moelle, des nerfs périphériques comptent, dans leur symptomatologie, des arthropathies. Par contre, ce qu'on appelle par analogie arthropathies hystériques représente, en réalité, des arthralgies avec phénomènes vaso-moteurs surajoutés. Nous n'en tiendrons pas compte ici.

Inversement, il est telle affection portant sur les articulations, comme le rhumatisme noueux, qui n'est peut-être que l'expression articulaire d'une maladie nerveuse. La symétrie des lésions, la marche centripète, l'évolution progressive ont conduit à des recherches dans ce sens, restées d'ailleurs sans résultat.

On peut rencontrer, d'autre part, au cours des névroses comme la paralysie agitante, des arthropathies fort semblables à celles du rhumatisme chronique. Il n'y a peut-être dans ce cas qu'une association morbide.

De toutes les variétés d'arthropathies, la plus fréquente, la plus intéressante, celle à laquelle nous réservons la plus large part dans cet article est l'arthropathie tabétique.

Mais nous devons d'abord nous demander s'il s'agit bien d'arthropathies nerveuses dans tous les cas d'arthrites liées aux affections du système nerveux. Au cours de l'hémiplégie consécutive à l'encéphalite chronique, au ramollissement cérébral, plus rarement à l'hémorragie, parfois aux tumeurs de l'encéphale, on voit survenir des arthropathies à forme aiguë et subaiguë (Scott Alison, Brown-Séquard, Charcot). Leurs symptômes sont accentués et peuvent simuler le rhumatisme articulaire autant par les phénomènes locaux que par les phénomènes généraux. N'est-ce point là des arthrites purement infectieuses? Il n'en est point ainsi. Si le caractère infectieux semble, en effet, évident pour cette variété d'arthrites (les gaines tendineuses sont affectées, la terminaison se fait souvent par suppuration), il n'en est pas moins vrai qu'elles ne se développent que sur des membres paralysés. Il est donc nécessaire que le terrain ait été préparé par des troubles vaso-moteurs, par une diminution de la trophicité. L'arthrite aiguë est, si l'on veut, tropho-infectieuse, c'est donc en partie une arthropathie nerveuse.

Il en est de même des arthropathies aiguës des affections médullaires : myélites aiguës (Gull, Moynier), mal de Pott (Mitchell, Charcot), traumatismes de la moelle, par instrument tranchant (Joffroy et Salmon, Nélaton et Viguès), par arme à feu (Lannelongue), syndrome

de Brown-Séquard. L'arthropathie dans ce dernier cas se développe du côté de la lésion médullaire, alors que l'escarre sacrée, qui se forme également, siège du côté opposé.

Enfin les lésions traumatiques des nerfs périphériques (Hamilton, Weir Mitchell, Blum), surtout si elles sont incomplètes et sont le point de départ de névrites, la compression des nerfs peuvent entraîner des phénomènes aigus ou subaigus au niveau des jointures. Là encore, il y a double influence du trouble trophique et de l'infection. Mais la raideur articulaire, l'ankylose et la déformation qui sont dans ce cas la suite de l'arthritisme ou, dans d'autres circonstances, l'atrophie osseuse qui en résulte sont bien l'indice de la déviation trophique. Ce sont donc encore des arthropathies nerveuses.

**Arthropathies tabétiques.** — L'arthropathie tabétique représente le type de l'arthropathie nerveuse. Son invasion soudaine, l'intensité des lésions qu'elle présente, la fonte des parties articulaires lui font une place à part. Il en est surtout ainsi pour la forme atrophique qui est vraiment spéciale.

Aussi croyons-nous nécessaire de réserver ici une description à cette forme dont nous rapprocherons ensuite l'atrophie syringomyélique.

C'est à Charcot que revient le mérite d'avoir découvert, en 1868, les arthropathies tabétiques, méconnues jusqu'alors par les anatomistes et les chirurgiens. Aussi donne-t-on couramment, en Angleterre, à ces arthropathies le nom de « Charcot's joint disease ». Ball en publia l'année suivante de nombreux exemples (dix-huit cas). En Angleterre, cas en furent publiés d'abord par Clifford Albut (1869), puis par Buzzard (1873). Paget accepte, de son côté, les conclusions de Charcot. En Allemagne, Volkmann soutint que les mouvements violents des ataxiques étaient la raison de ces arthropathies qu'il supposait traumatiques.

Les arthropathies des tabétiques sont assez fréquentes. On en compte 4 à 5 pour 100 cas de tabes. Elles se manifestent à une période déterminée de l'ataxie. Leur apparition coïncide en général avec le développement de l'incoordination motrice, mais elles peuvent survenir dès la période préataxique ou inversement font partie du tableau de la phase consomptive. D'après M. Brissaud, elles appartiennent surtout au tabes sensitif.

Toutes les jointures peuvent être atteintes. Ce sont surtout les grosses articulations, genou, hanche, épaule, qui sont le siège des lésions. Mais l'articulation tibio-tarsienne, le poignet, les articulations du tarse et même la temporo-maxillaire sont loin de rester toujours indemnes.

Le début de l'arthropathie est soudain. L'affection n'est pas annoncée par une douleur préalable, ni provoquée par un traumatisme. Elle se produit brusquement au cours d'une promenade, ou du

jour au lendemain, et est remarquée par hasard. Dans des cas rares, des craquements ont précédé de quelques jours l'apparition de la tuméfaction.

Le plus souvent, le gonflement est le premier phénomène qu'on observe. Au niveau de l'article, la peau est lisse, distendue, brillante, bientôt sillonnée de veines. Mais le gonflement ne siège pas seulement au niveau de l'articulation. L'infiltration s'étend à la totalité du membre, par exemple depuis le pied jusqu'au pli de l'aine. C'est un œdème dur, parfois pseudo-éléphantiasique, qui ne garde pas l'empreinte du doigt. Il serait dû à la rupture de la capsule articulaire (Debove), à des troubles vaso-moteurs (Brissaud). Le gonflement ne présente pas de caractère inflammatoire. Il se développe en dehors de toute douleur, de toute réaction fébrile. Parfois on constate une large ecchymose. Le liquide remplit l'articulation rapidement, il atteint son maximum en quelques heures ou en quelques jours. C'est soit un liquide transparent, soit séro-hématique, parfois du sang pur. Aucun phénomène fonctionnel peut n'accompagner le gonflement : la marche n'est pas douloureuse. Dans certains cas, au contraire, l'impotence est absolue.

La résorption du liquide épanché est lente, elle dure tantôt quelques semaines, tantôt six mois, un an, quelquefois davantage, peut même se prolonger indéfiniment. Le plus souvent l'œdème se confine au bout de quelque temps au voisinage de l'articulation.

Lorsque l'examen peut être fait, on constate l'existence de craquements qui sont souvent perceptibles une ou deux semaines après l'invasion, quelquefois plus tôt. C'est en ce symptôme que se résume la symptomatologie dans la forme bénigne de Charcot. Mais dans la forme grave, on constate, en plus, une extrême mobilité de la jointure facilitant des luxations consécutives, enfin des altérations considérables des surfaces articulaires. Ces déformations se font peu à peu, sans bruit. L'arthropathie est soit atrophiante, s'accompagnant de la disparition de saillies osseuses, de la formation de cavités, soit hypertrophiante, par suite de la présence de corps étrangers, de stalactites osseuses.

Une atrophie rapide des masses musculaires atteint les membres qui sont le siège de l'affection articulaire.

Comme variété clinique, on peut signaler les arthropathies tabétiques symétriques. Sur 149 cas d'arthropathies, Max Flatow a noté 41 fois la bilatéralité ; 13 fois il s'agissait du genou, 6 fois de l'épaule. Les articulations intéressées étaient le siège d'anesthésie profonde. Des douleurs fulgurantes intenses siégeant dans les régions sous-jacentes avaient précédé les arthropathies.

Des complications peuvent s'ajouter à ces symptômes : fracture spontanée d'une extrémité articulaire, plus rarement de la diaphyse de l'os, issue des extrémités articulaires à travers la peau, suppu-

ration de la jointure survenant sous l'influence d'un traumatisme ou d'emblée, et disparaissant assez vite.

Des arthropathies tabétiques, il faut rapprocher la rupture spontanée des tendons signalée par Lépine, Lœwenfeld, Hofmann.

Les lésions des arthropathies tabétiques portent sur les différents tissus de l'article. Quand on ouvre la jointure, on la trouve remplie d'un épanchement séreux, fibrineux, hémorragique ou purulent. Parfois des corps flottants, dus à des néoformations intra-articulaires ou aux fractures épiphysaires, nagent dans la cavité, libres ou pédiculés.

La capsule articulaire est flasque, ramollie, dilatée. Il ne reste souvent plus de ligaments articulaires. De toute façon, ceux-ci sont amincis. La synoviale est pâle, épaissie, adhérente aux parties voisines.

Mais ce sont les extrémités osseuses qui présentent le maximum des altérations. Le processus s'établit suivant deux types : le type atrophique se traduit par une destruction du cartilage et de l'extrémité osseuse, et souvent par leur disparition. Le type hypertrophique est inverse ; il se fait une hypertrophie des franges synoviales, des corpuscules osseux se forment ; la capsule elle-même est augmentée d'épaisseur.

Le processus d'atrophie est plus marqué pour certaines articulations (hanche, épaule). D'autres, telles que le genou et le coude, sont plutôt déformées suivant le type hypertrophique.

Souvent, et c'est le cas le plus habituel, les deux types sont combinés au niveau d'une même articulation ; ou, chez un même individu, un processus atrophique et un processus hypertrophique coïncident.

Pour expliquer la pathogénie de ces arthropathies, Charcot avait admis des lésions des cornes antérieures de la moelle. Il faisait donc de ces troubles articulaires la conséquence des altérations spinales. Contrairement à son opinion, divers auteurs ont cherché un autre mécanisme pour la production de ces lésions. Volkmann pensait qu'elles étaient traumatiques et liées à l'incoordination, Strümpell les considérait comme des arthropathies syphilitiques et Paget comme des arthrites rhumatismales. Virchow les comparait aux arthrites déformantes dont elles diffèrent cependant par le début rapide, l'absence de douleur, l'épanchement considérable, le processus atrophique, la facilité des mouvements. Cet auteur localisait le point de départ au niveau des cartilages. Toutes ces théories ne sont plus admises. Les arthropathies tabétiques sont bien d'origine nerveuse, mais, même à ce point de vue, des discussions se sont établies. M. Déjerine, entre autres auteurs, s'appuyant sur les lésions des nerfs nourriciers de l'os et l'absence de lésion médullaire, admet la théorie névritique. Nous avons vu, dans les considérations générales auxquelles nous renvoyons, que M. Brissaud, s'appuyant sur les données physiologiques de la sensibilité organique des tissus,

et considérant l'équilibre trophique comme un réflexe, fait dépendre troubles trophiques articulaires des lésions du système sensitif.

**Arthropathies syringomyéliques.** — Les arthropathies qui se développent au cours de la syringomyélie ont beaucoup d'analogies avec celles que nous venons de décrire. Là encore, le début est brusque, parfois précédé d'un traumatisme important ou léger. Là encore, très rapidement, ou quelquefois progressivement se produisent une hydarthrose qui distend l'articulation et un œdème qui se généralise à tout le membre. Rapidement aussi, ou plus lentement, des craquements sont perçus au niveau de l'article et sont l'indice d'une dislocation articulaire qui ne tardera pas à se produire. L'arthropathie est de même atrophiante ou hypertrophiante.

Ce qu'il y a de particulier, ce sont les localisations des arthropathies, de préférence aux membres supérieurs : épaule (20 fois sur 60), coude (14 fois sur 60), poignet (12 fois sur 60). Elles affectent parfois les deux côtés du corps, mais elles sont rarement symétriques (Schlesinger, Sokoloff). Assez souvent elles sont multiples et simultanées, mais conservent leur tendance à l'unilatéralité.

La douleur manque dans ces arthropathies, sauf quelques cas rares (Strümpell, Sokoloff, Nersin, Schlesinger), mais on observe au niveau de l'articulation des troubles objectifs de sensibilité sous forme d'anesthésie dissociée (J.-B. Charcot).

Des complications se produisent parfois, mais sont, en général, bénignes. Lorsqu'il y a suppuration de la jointure, ce qui peut se produire d'emblée, la guérison n'en est pas moins obtenue. De même les fractures se terminent par consolidation.

Nous devons encore signaler une variété particulière d'*arthrite chronique* qu'on trouve *chez les hémiplégiques* et qui a été décrite par Hitzig. Elle se montre lorsque l'hémiplégie est relativement de date ancienne, elle occupe de préférence l'épaule. Elle résulterait principalement du déplacement des surfaces articulaires, occasionné par la paralysie des muscles qui enveloppent la jointure. Pour M. Gilles de la Tourette, ce serait l'immobilisation par paralysie de l'épaule qui serait la cause de cette arthrite et aussi de l'amyotrophie qu'on observe. Toutefois, l'arthrite apparaît parfois alors que l'hémiplégie est incomplète et que les mouvements sont possibles.

On range aussi dans les troubles trophiques articulaires une affection rare, décrite pour la première fois par Moore, et qui se caractérise essentiellement par un épanchement intermittent dans les articulations, d'où son nom d'*hydrops articulorum intermittens*. Par périodes que séparent quelques jours ou quelques semaines, il se forme, au genou surtout, mais aussi aux vertèbres ou aux mâchoires, un épanchement qui ne s'accompagne pas de phénomène inflammatoire, et qui disparaît en quelques jours. Un traumatisme peut avoir précédé l'épanchement, ou bien l'épanchement survient

spontanément chez un malade nerveux, entaché d'hystérie ou atteint de goitre exophtalmique.

Souvent des troubles trophiques de la peau ou de ses annexes accompagnent le trouble articulaire.

Enfin, parmi les troubles trophiques articulaires, on peut signaler le relâchement des ligaments articulaires, la tendance aux luxations spontanées et la mobilité des différentes jointures (membre de polichinelle) qui se trouvent dans la paralysie infantile. Notons incidemment que la luxation congénitale de la hanche est, pour certains auteurs, la conséquence d'une malformation articulaire relevant d'un trouble trophique spinal.

A côté des arthropathies nerveuses, quelques lignes doivent être consacrées aux troubles trophiques qui intéressent le tissu cellulo-fibreux qui entoure les jointures et les tendons périarticulaires. Il nous faut citer les rétractions fibro-tendineuses, assez fréquentes dans les polynévrites. Elles siègent surtout aux membres inférieurs, aux genoux, aux cous-de-pied. Ces rétractions constituent un obstacle infranchissable dans les mouvements, par suite du raccourcissement des tendons et réalisent des pseudo-contractures. La *tumeur dorsale du poignet* qui se constate dans la paralysie des extenseurs de la main, notamment dans la paralysie saturnine, est un trouble trophique du même ordre.

## TROUBLES TROPHIQUES DES ORGANES DES SENS

L'appareil oculaire est le siège de différents troubles trophiques.

Ce sont d'abord les troubles de la cornée, suite de lésions du trijumeau. Ils ont été l'objet de nombreuses controverses. Il semble établi actuellement qu'il s'agit dans ce cas de troubles tropho-infectieux. La lésion nerveuse constitue une prédisposition favorable au développement de germes vulgaires.

La kératite neuro-paralytique n'est, au point de vue qui nous occupe, qu'une variété de ces troubles trophiques, que la lésion siège dans ce cas soit dans le tronc lui-même, ou plus haut, au niveau des ganglions de Gasser, par exemple.

L'ophtalmie sympathique est un bel exemple de trouble trophique par réaction nerveuse.

Dans le domaine de l'appareil auditif, signalons l'othématome qui se rencontre au début de la paralysie générale progressive, et qui, pour certains auteurs, serait un trouble trophique. Son mécanisme peut d'ailleurs être complexe.

## TROUBLES TROPHIQUES VISCÉRAUX

C'est là un chapitre qui est à peine ouvert. Prenons, comme exemple, les troubles trophiques du poumon qui ont été étudiés

depuis longtemps. Plus récemment, M. Meunier leur a consacré un travail complet dans sa thèse sur la pneumonie du vague. Il a montré que lorsque l'innervation de l'appareil pulmonaire est troublée dans son fonctionnement, les perturbations nerveuses qui en résultent dans les différents systèmes de cet appareil ont pour conséquence de paralyser sa défense, de diminuer sa résistance et sa vitalité et de préparer ainsi un terrain favorable à l'infection.

Les lésions des nerfs vagues, névrites toxiques ou infectieuses, névrites par compression ou inflammation de voisinage, les lésions des centres nerveux (hémorragie cérébrale, ramollissement, lésions bulbaires, sclérose en plaques, paralysie générale), certaines névroses (hystérie, épilepsie, paralysie générale), certaines affections mentales, des troubles nerveux purement dynamiques, des troubles réflexes à point de départ voisin (pneumonie traumatique), ou éloigné (choc opératoire, tabes) favorisent le développement des lésions pulmonaires. Celles-ci ont comme caractère d'être unilatérales, et de siéger du côté de l'infection.

Le mécanisme de leur production est complexe. En dehors des troubles trophiques, interviennent les troubles glandulaires, les troubles vasculaires, toutes causes qui favorisent l'infection.

Mentionnons l'opinion qui rattachait à une origine trophique les lésions cardiaques, telles que l'insuffisance aortique, observées au cours du tabes.

Dans cette même affection, l'atrophie testiculaire, consécutive à des crises douloureuses, peut être plus légitimement attribuée à un mécanisme trophique.

## MAL PERFORANT

**HISTORIQUE.** — C'est Vésigné (d'Abbeville) qui attribua le nom de *mal perforant plantaire* à la maladie que nous allons étudier. Mais il s'était mépris sur sa nature et la considérait comme une sorte de psoriasis plantaire. A Nélaton revient le mérite d'avoir donné (1852) une description complète de cette « affection singulière des os du pied ». Aussi l'appelle-t-on quelquefois maladie de Nélaton. Ce n'est pas à dire que ce mal n'ait été entrevu dès le XVII^e siècle par Wedel, n'ait été signalé au XVIII^e siècle par Laforest et Dudon ; à une période plus rapprochée, Marjolin l'avait observé et appelé ulcère verruqueux. Après Nélaton, de très nombreux travaux furent consacrés à cette affection. Sédillot la décrivit sous le nom d'ulcère perforant. Elle est la dermo-synovite ulcéreuse de Gosselin, l'ulcère artério-athéromateux de Montaignac. Ce qui sépare surtout les auteurs, c'est la question de pathogénie. Les uns y voient une affection locale, due à la mortification des tissus (Leplat, Sédillot, Follin). D'autres font intervenir l'inflammation de bourses

séreuses, normales ou accidentelles (Gosselin, Velpeau, Lenoir). Péan, Dolbeau, puis Delsol et Montaignac introduisent la notion des altérations vasculaires. Plus récemment, la théorie nerveuse soupçonnée par Poncet, Estländer, trouve son développement complet dans le mémoire classique de Duplay et Morat (1873). Actuellement, c'est la thérapeutique qui devient le côté nouveau et intéressant du sujet : le nom de Chipault, qui a consacré au mal perforant une excellente revue générale, mérite d'être cité pour la méthode du traitement que nous détaillerons ultérieurement.

Le mal perforant *plantaire* a été le premier connu. Par analogie, on a décrit sous le nom de mal perforant *palmaire*, l'ulcération qui siège aux membres supérieurs et qui se développe au cours d'affections nerveuses. Le terme de mal perforant a été ensuite appliqué d'une façon extensive à des faits différents. C'est ainsi que chez les ataxiques on a appelé maux perforants du cœur, de la trachée, de l'œsophage, des perforations des valvules aortiques, de la trachée, de l'œsophage. On a décrit chez eux le mal perforant intestinal et buccal. Il nous semble plus conforme au langage habituel de ne pas nous occuper de ces derniers faits, et de consacrer cet article au mal perforant plantaire et palmaire.

**ÉTIOLOGIE.** — Le mal perforant est rare chez l'enfant et l'adolescent, fréquent à l'âge adulte et dans la vieillesse. On le rencontre peu chez la femme : 7 fois sur 120 dans la statistique de Mirepoix. L'hérédité se trouve dans le cas de Nélaton : trois frères furent atteints du même mal. Les pénibles travaux, les longues marches, la station prolongée sont si souvent notés dans les observations qu'on a pu soutenir une théorie mécanique de l'affection. C'est ce qui explique aussi pourquoi elle est presque l'apanage des hommes.

L'alcoolisme, signalé par Lucain, figure dans maintes observations. Les intoxications professionnelles sont représentées par les cas observés chez les ouvriers chromateurs.

On admet que le diabète est une cause admise par le mal perforant (Puel, Kirmisson).

Les maladies nerveuses en sont souvent l'origine. Au premier rang, il faut placer l'ataxie locomotrice sur le rôle de laquelle MM. Ball et Thibierge ont tout d'abord fixé l'attention. Il apparaît à toutes les phases de l'affection et déjà à la période préataxique. Les relations du tabes et de la paralysie générale permettent de comprendre qu'il se rencontre aussi dans cette dernière maladie. Il y a été signalé pour la première fois par Lancereaux. Dans sa thèse sur ce sujet, Barthélemy a pu réunir vingt cas. On retrouve le mal perforant dans la maladie de Friedreich (Gascuel), la paralysie infantile (Desprès). Lucain l'a rencontré dans l'atrophie musculaire progressive, mais on ne connaissait pas alors la syringomyélie, aussi le cas

est-il douteux. Car la syringomyélie, au contraire, détermine fréquemment des maux perforants plantaires et palmaires. Il en est de même de la lèpre. Després a incriminé, dans un cas, la paralysie agitante. Les fractures anciennes de la colonne vertébrale, les tumeurs des vertèbres, le mal de Pott s'accompagnent du mal perforant. Il en est de même du spina bifida, que l'affection se manifeste par une tumeur, ou qu'il y ait seulement une fissure (spina bifida latent); M. Kirmisson a insisté sur ces derniers faits.

Les causes multiples de la névrite méritent une place très importante ici, que la névrite soit localisée au tronc du nerf ou à ses branches terminales. Il s'agit, soit de compression par un cal, une luxation, soit de plaie des nerfs. Les varices, qui agissent par le mécanisme de la névrite, en déterminant une altération des veines intranerveuses, les gelures et les brûlures doivent être rapprochées des causes de névrite traumatique.

Au point de vue clinique, les causes les plus fréquentes sont : le diabète, le tabes, les névrites traumatiques.

**PATHOGÉNIE.** — Il est à peine besoin d'écarter l'opinion de Vésigné, qui faisait du mal perforant un psoriasis plantaire, et celle de Robert, qui l'assimilait à un cancroïde.

Trois théories principales ont successivement tenté d'expliquer le mal perforant : théorie mécanique, théorie vasculaire, théorie névritique.

La *théorie mécanique* est la première en date. Elle a eu comme représentants Leplat, Sédillot, Follin, puis Després. Elle est encore défendue par Tillaux. Les auteurs insistent sur les conditions étiologiques au cours desquelles on voit apparaître le mal perforant (fatigues, longues marches), sur le siège du mal, au niveau des points d'appui du pied, sur la guérison qui survient sous l'influence du repos.

Mais on objecte que le mal perforant se développe parfois à la région dorsale du pied, à la paume de la main, et qu'il peut survenir chez un malade condamné au repos.

Aussi cette théorie parut-elle insuffisante, et fallut-il rechercher la cause du mal dans les lésions observées, soit au niveau des vaisseaux, soit au niveau des nerfs périphériques. Il n'en est pas moins vrai que les conditions mécaniques créent une prédisposition et règlent la localisation.

La *théorie vasculaire* a été soutenue par Péan, par Dolbeau qui s'appuya sur les tracés sphygmographiques, par Delsol et Montaignac. Ces auteurs constatèrent au niveau des ulcérations plantaires des lésions dues à l'athérome. Mais ces lésions ne sont pas constantes; elles sont toujours plus marquées dans le foyer morbide, et diminuent à mesure qu'on s'en éloigne ; ce qui semble indiquer que les lésions

trouvées au niveau des petits vaisseaux résultent de l'irritation chronique due à l'ulcération elle-même.

Cette théorie ne rend pas compte, d'ailleurs, des phénomènes d'anesthésie qu'on observe au niveau et au pourtour de l'ulcération.

La *théorie névritique* réunit, à l'heure actuelle, le plus grand nombre d'arguments, MM. Duplay et Morat, dès 1873, en firent un exposé complet. Elle explique les troubles de sensibilité de l'ulcération, qui souvent s'étendent au loin. Elle tient compte des récidives qui surviennent même après amputation et sur des moignons non exposés aux pressions répétées. Elle est en rapport avec les données étiologiques, puisqu'on observe le mal perforant à la suite des plaies et compressions des nerfs. Elle permet d'expliquer le mal perforant rencontré chez les alcooliques et les diabétiques : l'on sait, en effet, que l'alcoolisme et le diabète s'accompagnent fréquemment de névrite périphérique. Même dans les maladies médullaires, telles que le tabes, les névrites périphériques sont fréquentes et peuvent tenir le mal perforant sous leur dépendance. Cette théorie s'appuie encore sur les constatations anatomiques, car les lésions des nerfs ont été maintes fois reconnues et sont particulièrement intenses. Le traitement lui-même, qui par action directe entraîne la guérison, vient fournir un nouvel argument de plus au faisceau de faits qui plaident en faveur de la théorie névritique. Notons cependant que les examens de M. Gombault montrent la fréquence très grande des névrites du collatéral externe du gros orteil, en dehors de tout mal perforant : aussi faut-il admettre que des conditions accessoires, mal déterminées encore, jouent sans doute un rôle dans l'apparition de ce mal.

En ce qui concerne les maux perforants de la main, ils sont souvent en rapport avec une névrite interstitielle, mais peuvent dépendre de lésions médullaires.

On peut, pour résumer cette pathogénie, mentionner la théorie mixte que Nicaise fit soutenir dans les thèses de Soulages et de Butruille. Il admet à la fois l'intervention d'altérations mécaniques et de lésions nerveuses. La compression joue le rôle de cause occasionnelle et prend donc sa part dans l'apparition du mal perforant.

**SYMPTOMATOLOGIE.** — Le mal perforant siège le plus souvent à la tête des premier et cinquième métatarsiens et au talon, qui représentent les points d'appui de la voûte plantaire d'un pied normal. Lors de déformation du pied, c'est à la partie saillante d'un orteil en marteau (mal dorsal des orteils, Dubreuil), à la face externe de l'articulation métatarso-phalangienne du premier orteil dévié en dehors ; au niveau de la saillie du cuboïde, lors de pied bot. C'est encore aux points de pression que siègent le plus souvent les maux perforants développés sur les moignons.

Le mal perforant passe successivement par trois phases.

Il existe, d'abord, une première phase de *durillon* ou de *phlyctène*. C'est par hasard, à la suite d'une marche prolongée que le sujet s'aperçoit de l'existence d'un durillon, devenu douloureux, à la plante du pied. Ou bien, une phlyctène se forme. L'épiderme se soulève. Sous l'épiderme, il y a un peu de sérosité purulente. L'épiderme ne tarde pas à se perforer, laissant à nu un derme rosé, et plus douloureux au toucher que dans les phlyctènes ordinaires. Il se fait une série de guérisons et de récidives jusqu'au moment où l'ulcère est constitué. Le mal perforant peut, dans quelques circonstances, succéder à une bourse séreuse ulcérée, à un ongle incarné, à une arthrite phalango-phalanginienne, ou survenir à la suite d'une vive inflammation spontanée ou consécutive à l'abrasion du durillon et qui se traduit par de la tuméfaction, de la rougeur, une douleur plus ou moins violente. Dans d'autres cas, l'ulcère s'établit d'emblée, par suite de l'élimination d'une petite escarre.

A la deuxième période, l'*ulcère* s'est établi. L'ulcération est arrondie. Les parois, formées d'épiderme épaissi, sont comme taillées à pic ; le fond est saignant, fongueux, recouvert parfois d'une croûte jaune verdâtre, ou bien il existe une cavité sous-cutanée qui fait suite à un trajet fistuleux et qui produit une sérosité légèrement purulente.

Au bout de quelques semaines, il y a souvent extension du mal aux tendons et à leurs gaines, puis aux articulations et aux os. Quand on explore avec un stylet, on arrive sur une portion d'os dénudé, nécrosé, ou dans une articulation dont les surfaces articulaires ont leur cartilage érodé, et au niveau de laquelle se produisent de gros craquements pendant les mouvements. A cette période, il se forme un séquestre qui peut être extrait ou se sépare de lui-même, laissant des déformations des orteils.

Par contre, l'ulcération est susceptible de guérir, soit que des bourgeons venus de la profondeur remplissent la cavité, soit que l'épiderme végétant forme cicatrice.

A la période d'état, ce qui frappe, à un examen complet, ce sont les troubles de la sensibilité. L'ulcère est indolent. On peut traverser toutes les couches qui le constituent avec une aiguille sans déterminer de douleur. Cette *anesthésie* se retrouve au niveau du bourrelet et parfois s'étend à une distance plus ou moins grande de l'ulcération.

L'anesthésie se dispose en botte, à la suite de gelure.

On note parfois des *troubles trophiques concomitants* de la peau, au pied et à la jambe : desquamation épidermique, érythème, eczéma. Les ongles sont le siège de striation transversale ou longitudinale. Parfois il se produit une ecchymose sous-unguéale, précédant la chute de l'ongle. On observe un œdème dur, éléphantiasique, du tissu sous-cutané. Les ostéo-arthrites se développent, en dehors du

mal perforant, ainsi que MM. Tuffier et Chipault en ont donné des exemples. Le mal perforant, survenant au cours du tabes, évolue quelquefois sur un pied tabétique.

Le mal perforant devient le point de départ, dans quelques circonstances, de complications infectieuses : lymphangite, névrite, plus rarement arthrite suppurée nécrosante, nécrose osseuse. Chipault a noté des symptômes de myélite ascendante aiguë qui marchèrent avec une rapidité foudroyante.

Suivant la cause qui les produit, il est des caractères particuliers aux maux perforants. Lorsqu'ils sont dus à une cause centrale, ils sont symétriques et bilatéraux, se présentent sous forme de durillon, ont un bourrelet épidermique épais. Les maux perforants par névrite ont un siège varié, ils débutent par une phlyctène, sont caractérisés par une ulcération à bords amincis, et se terminent par une cicatrice déprimée et pigmentée.

Le siège du mal perforant est phalango-phalanginien dans la période préataxique du tabes, talonnier et sous-métatarsien à la période ataxique.

Le mal perforant diabétique est le point de départ d'hémorragies. Il s'accompagne de plaques de sphacèle attenantes à l'ulcération ou en restant distinctes.

Le mal perforant palmaire, rencontré au cours de l'ataxie (Terrillon), d'un mal de Pott (Blum), ou comme complication des lésions des nerfs du plexus brachial, n'a pas de siège de prédilection.

La marche du mal perforant est progressive. La maladie peut guérir par un traitement approprié. Mais la récidive est presque la règle, même après des amputations successives. Le malade dont parle Nélaton avait successivement été opéré par plusieurs chirurgiens.

**ANATOMIE PATHOLOGIQUE.** — Les lésions portent sur les tissus mous, les os et les articulations, les vaisseaux et les nerfs.

Le bourrelet de l'ulcération est formé par l'épiderme hypertrophié. De même en ce point, les papilles du derme sont hypertrophiées, tandis que le derme a disparu complètement au niveau même de l'ulcère. Les tendons sont détruits. Les muscles de la jambe et du pied peuvent être atrophiés (Duplay et Morat).

La lésion de l'os est aussi une hypertrophie (Poncet). Un tissu fibreux grisâtre se substitue à la moelle osseuse, ou bien il se produit une ostéite fongueuse dont les végétations se confondent avec celles des parties avoisinantes. Les cartilages sont érodés et même détruits par la suppuration.

Les artères sont le siège de lésions athéromateuses, surtout marquées au niveau de l'ulcération.

Quant aux nerfs, ils présentent des altérations dégénératives. La

myéline s'est fragmentée, puis a disparu ainsi que le cylindre-axe. Les nerfs sont réduits à une gaine de Schwann. Ces lésions se produisent sur une grande étendue.

Il existe, de plus, une névrite interstitielle de voisinage. Le périnèvre est vascularisé et épaissi, au voisinage de l'ulcération.

**DIAGNOSTIC.** — A la période d'état, le mal perforant se reconnaît facilement à sa forme arrondie, au bourrelet épais qui l'entoure, à son siège au niveau des points d'appui de la voûte plantaire, à l'anesthésie qui se superpose à l'ulcération et même la dépasse.

On ne confondra pas cette affection avec une arthrite fistuleuse. Dans ce dernier cas, l'orifice est étroit. Il n'y a pas de troubles de sensibilité. Les commémoratifs sont tout différents.

L'hygroma suppuré siégeant sous le calcanéum, le gros ou le petit orteil se différenciera par des phénomènes aigus et douloureux.

Les plaies ou ulcérations entretenues par les frottements ou la malpropreté peuvent être pris pour des maux perforants, et constituent de véritables maux pseudo-perforants. Il manque toujours les troubles de sensibilité.

Les ulcérations scrofuleuses présentent un fond mollasse, végétant, des rebords décollés.

Les ulcérations syphilitiques ont des bords déchiquetés et présentent une teinte particulière.

Le mal perforant reconnu, il faut le rapporter à sa cause. Les anamnestiques, l'étude complète du malade, l'examen de l'urine, du système nerveux permettent de reconnaître le diabète, le tabes, la syringomyélie, toutes les variétés de névrites. Déjà les aspects particuliers du mal perforant que nous avons décrits plus haut orienteront le diagnostic.

**PRONOSTIC.** — Deux caractères viennent aggraver le pronostic du mal perforant. C'est une maladie essentiellement sujette à récidive. De plus, elle est souvent symptomatique d'une affection nerveuse grave. On n'oubliera pas non plus les complications rares mais possibles et parfois mortelles.

**TRAITEMENT.** — Le traitement classique comporte essentiellement le repos absolu au lit. Si les bords de l'ulcère sont fongueux, on aura recours au curettage. Si le bourrelet épidermique est très élevé, on l'abaissera pour transformer l'ulcération en une plaie plate. S'il existe des séquestres, on les réséquera. On amputera même des moignons d'orteils gênants et douloureux. Après ces petites opérations, on aura recours aux pansements antiseptiques, mais en évitant les antiseptiques irritants.

La lenteur de la cicatrisation avait conduit autrefois les chirur-

giens aux amputations, mais les récidives qui se produisent au niveau des moignons contre-indiquent les interventions. On peut essayer d'éviter les récidives, en faisant porter, comme Nélaton l'avait déjà indiqué à son malade, des chaussures à points d'appui tels qu'ils évitent la production de nouveaux durillons.

Actuellement on a recours à l'opération de Nussbaum, dont on trouvera les détails dans la thèse de Chalais (Paris, 1897) et qui consiste dans l'élongation simple ou dans la neurotripsie ou le hersage.

Les inconvénients possibles de cette intervention consistent dans la diminution très prononcée de la sensibilité sur tout le territoire innervé par le nerf intéressé et dans la présence d'élancements sur le trajet du nerf.

Chipault a de même recours à l'élongation du nerf sur lequel se trouve le mal perforant (plantaire externe ou interne, collatéral, dorsal du gros orteil, saphène externe). Il fait suivre ce premier temps opératoire d'un nettoyage de l'ulcération avec ablation des os nécrosés, des bords épidermisés, il transforme l'ulcère en une plaie qu'il tente de faire réunir par première intention. Sur 49 cas, dont 32 personnels tabétiques, alcooliques, diabétiques, etc.), 42 succès auraient été obtenus. Dans près de la moitié la réunion se fit par première intention. Et en tout on observa 6 récidives.

Tout récemment Crocq (de Bruxelles) a proposé de traiter le mal perforant par la faradisation du nerf tibial postérieur et de ses branches terminales. Il utilise les interruptions lentes, place l'électrode positive très petite sur le tronc du nerf, derrière la malléole interne, l'électrode négative en arrière de l'ulcération.

## HÉMIATROPHIE FACIALE PROGRESSIVE

**HISTORIQUE.** — C'est Romberg qui attira le premier l'attention en 1846 sur la trophonévrose faciale. Des faits antérieurs avaient été observés par Parry et Stilling. Plus tard Bitot et Lande décrivirent la maladie sous le nom d'*aplasie lamineuse*, n'y voyant qu'une atrophie du tissu conjonctif. Il faut citer ensuite, parmi de nombreuses observations, celles de Frémy, de Panas, d'Emminghaus. Hallopeau étudia les rapports étroits de l'hémiatrophie faciale et de la sclérodermie. Lépine, Gibney, Eulenburg, Nixon, Rosenthal, Guilland, Berend, Baernwald, Jendrassik publièrent de nouveaux cas. M. Brissaud a récemment insisté sur les trophonévroses alternes et attribué une influence considérable à la syringomyélie.

**ÉTIOLOGIE.** — L'étiologie de l'hémiatrophie faciale est encore assez vague, et certaines données, qui paraissaient établies d'après un petit nombre d'observations, se sont trouvées infirmées ultérieu-

rement. La maladie s'observe dans l'enfance. C'est surtout chez des individus de dix à vingt ans qu'on la rencontre. Après trente ans, elle serait rare. Mais pour ne citer qu'un exemple, le malade de Berend avait soixante ans. Elle semble plus fréquente chez la femme, de même que la sclérodermie qui souvent coïncide avec elle. Il en est surtout ainsi de la forme circonscrite de la sclérodermie, dite morphée.

Les causes vraies de la maladie sont indéterminées. Dans certains cas, on releva des accidents nerveux antérieurs, hystérie, épilepsie, chorée, attaques de migraine, psychopathie antérieure, névralgies du trijumeau. Parfois l'hémiatrophie survient après un traumatisme de la face et de la tête (Frémy, Emminghaus, Panas), chez un sujet qui avait subi une résection partielle du maxillaire supérieur (Ruhemann). Des maladies infectieuses sont notées dans les antécédents : diphtérie, fièvre typhoïde, érysipèle (Cahen), grippe, angines et même otorrhée unilatérale (Karl Decsi). Parfois la maladie apparaît dans le cours d'une hémiplégie cérébrale infantile. On l'a signalée dans un certain nombre d'observations de syringomyélie unilatérale (Chavanne, Graf, Lamacq, Schlesinger, Déjerine et Mirallié, Queyrat et Chrétien).

**SYMPTOMATOLOGIE**. — Le début de la maladie est parfois caractérisé par une période de prodromes : céphalée unilatérale, spasmes musculaires dans le domaine du trijumeau, phénomènes épileptiques et paralytiques, du côté où se produira l'atrophie.

Le plus souvent, c'est la peau qui est primitivement le siège d'altérations : une tache apparaît d'habitude décolorée, parfois bleuâtre, pigmentaire ou érythémateuse. Elle correspond au point d'émergence d'une branche du trijumeau, tel que le trou mentonnier, ou occupe le sourcil, la région sus-orbitaire. Sa forme est circulaire, allongée suivant la direction d'un nerf, ou moins précise. Parfois, plusieurs taches s'observent simultanément. Toujours localisées à un côté de la face, elles sont alors disséminées.

Au changement de coloration de la peau succède son atrophie, qui se traduit par une dépression. Le derme s'amincit et s'indure. L'aspect de la peau est celui d'une cicatrice. Sa consistance est parcheminée. Elle est sèche, écailleuse, par suite de la suppression de la sécrétion sudorale et sébacée. La température est abaissée à ce niveau ou normale. Il est à noter, en outre, que la peau, dans quelques cas, ne se colore plus sous l'influence des émotions. Les troubles s'étendent aux poils. On voit apparaître au niveau des cheveux, cils, sourcils, des plaques de calvitie ou d'alopécie en aire.

L'atrophie gagne ensuite le tissu cellulo-adipeux qui s'amincit progressivement. Sa disparition accentue les dépressions cutanées, rapproche la peau des couches sous-jacentes et rend son plissement impossible.

L'hémiatrophie intéresse ultérieurement les parties plus profondes. Les muscles conservent longtemps leur volume et gardent une excitabilité volontaire et électrique normales. Mais parfois ils s'atrophient et s'animent de contractions fibrillaires. C'est alors le domaine du trijumeau qui est envahi (masséter, temporal). Mais le facial ne reste pas toujours indemne : l'orbiculaire des paupières, l'orbiculaire des lèvres sont atteints dans la moitié correspondant à l'atrophie de la peau. La lèvre se présente dans ce cas amincie d'un seul côté dans sa partie muqueuse comme dans sa partie cutanée. On peut encore noter, si la maladie a commencé de bonne heure, l'atrophie unilatérale du squelette de la face (maxillaire supérieur, maxillaire inférieur, os malaire) et des cartilages du nez. On a signalé l'atrophie du voile du palais, de la voûte palatine, celle de la langue, la chute unilatérale des dents, l'enfoncement et la petitesse du globe oculaire.

Arrivée à ce degré, la maladie donne lieu à un facies tout à fait spécial. Il existe un contraste des plus frappants entre le côté sain, qui a conservé toutes ses proportions, et le côté atteint, qui ne correspond plus au développement du reste du corps, ou à l'âge du malade, et qui est aminci, aplati, réduit. Sur la ligne médiane, les deux moitiés de la figure se rejoignent mal, n'arrivent pas à se raccorder.

Du côté de l'atrophie, le front est aplati, le rebord de l'orbite, l'arcade zygomatique et l'os malaire ont leur saillie moins prononcée, la tempe est excavée. Mais c'est surtout le menton qui attire l'attention. Il est comme formé de deux fragments inégaux et arrivant ma à s'emboîter l'un dans l'autre. L'aile du nez est tirée en arrière, la joue rétractée, sillonnée de rides, la bouche entr'ouverte. Souvent les dents sont tombées du côté atrophié. De toutes façon elles ne se correspondent plus exactement. L'œil est profondément enfoncé dans l'orbite, la paupière est souvent en ectropion, l'oreille réduite à une lamelle cartilagineuse, ce qui contribue à donner à la physionomie un air étrange de sénilité.

Les troubles de sensibilité sont peu nombreux, en général. Il existe quelques fourmillements, quelques douleurs plus ou moins vives, parfois à type névralgique. Le sujet accuse, dans certains cas, une sensation de peau trop étroite ou de masque en caoutchouc appliqué sur le côté malade. La recherche de la sensibilité objective dénote de l'hyperesthésie ou une persistance plus grande des sensations.

On trouve très rarement des troubles sensoriels : altérations passagères de la vue, surdité. Parfois la pupille est en myosis.

Les muscles sont le siège de contractions fibrillaires souvent localisées aux masséters. Ces troubles moteurs accompagnent les troubles sensitifs ou en sont indépendants.

Comme troubles sécréteurs, il faut noter l'arrêt de la sécrétion

lacrymale. Dans le cas de Lountz, il y eut suspension de la sécrétion lactée.

Les vaisseaux ont été l'objet de recherches attentives. En général les gros vaisseaux ne sont pas modifiés. Ils peuvent être cependant plus étroits (Frémy). Ils deviennent plus superficiels, du fait de l'atrophie des parties molles.

L'hémiatrophie faciale se présente sous différentes variétés : elle est, en général, unilatérale, ne dépassant pas la ligne médiane, et le plus souvent localisée au côté gauche. On l'a trouvée cependant bilatérale (Wolff). Elle se développe dans le domaine du trijumeau, parfois se limite à l'aire de distribution d'une seule branche (1re branche, dans l'observation de Guilland). Ou bien elle dépasse le trijumeau et mériterait l'appellation d'hémiatrophie cranio-facio-cervicale. Elle coïncide avec des paralysies multiples des nerfs craniens (Schlesinger), s'accompagne d'atrophie des membres et du tronc du côté opposé (Lountz). Il s'agit dans ce dernier cas d'hémiatrophie alterne, comme Wallis Ord en a observé un autre exemple. Dans une observation de Diller, il y eut combinaison d'une hémiatrophie faciale droite avec épilepsie jacksonienne gauche. Quand la sclérodermie coexiste avec elle, elle peut rester limitée au même côté (Gibney).

**PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE.** — Il n'y a pas lieu d'insister sur la théorie conjonctive de Bitot, Lande, Gintrac. La maladie était, pour ces auteurs, primitivement et exclusivement conjonctive (aplasie lamineuse). Cette théorie n'explique pas les altérations osseuses, et ne permet pas de comprendre l'unilatéralité des lésions.

Les théories nerveuses s'appuient sur l'existence de troubles nerveux dans l'hémiatrophie faciale et la présence de troubles trophiques du même ordre dans les affections nerveuses. Par quel mécanisme agit le système nerveux ?

On a incriminé tout d'abord le grand sympathique. Cette théorie fut défendue par Bergson. Stilling admettait une irritation des nerfs sensitifs des vaisseaux suivie de constriction réflexe et de dystrophie. Emminghaus supposait, sans précision, une altération du grand sympathique qui était une paralysie pour Seeligmuller et Nicati, une excitation pour Brünner. Plus récemment MM. Déjerine et Mirallié ont soutenu à nouveau cette théorie. Certains faits expérimentaux sont en sa faveur. Déjà Brown-Séquard avait noté, à la suite de la section du grand sympathique cervical, ou de l'excitation du ganglion cervical supérieur, des lésions atrophiques. Plus récemment Angelucci a observé, après l'extirpation du ganglion cervical supérieur chez des chiens nouveau-nés et des chats adultes, une dystrophie des os du crâne. De même les opérations pratiquées sur le tronc du sympathique ou sur les ganglions chez des épileptiques, déterminent un arrêt de développement de la face.

Mais Vulpian avait déjà fait observer que les résultats expérimentaux ne s'observent que chez des animaux très jeunes et ne sont pas constants. Et la théorie sympathique ne paraît pas s'appliquer à tous les cas.

Dans une autre théorie, c'est le trijumeau qui est mis en cause. Déjà Romberg avait incriminé la cinquième paire. Mais où est le point de départ?

Dans le tronc lui-même (Virchow): Mendel a trouvé chez le malade de Virchow une névrite interstitielle proliférante du trijumeau. Mais on peut objecter que si la névrite a été constatée, elle peut être non pas primitive, mais passagère. Bärwinkel met en cause le ganglion de Meckel, Emminghaus le ganglion de Gasser.

Il faut, de toute façon, faire remarquer que si le trijumeau mérite d'être incriminé, il ne peut rendre compte de tous les symptômes. On est conduit à admettre l'extension aux branches du plexus cervical, par exemple, quand le processus s'étend au cou.

M. Brissaud, s'appuyant sur les cas d'hémiatrophie faciale combinée avec l'hémiatrophie du tronc et des membres, se demande si une syringomyélie à localisation bulbo-protubérantielle ne peut donner lieu à l'hémiatrophie faciale. « L'hémiatrophie faciale et, en général, les trophonévroses céphaliques, appartiennent, au moins pour la plus grande part, à la syringomyélie. » (Brissaud.)

**MARCHE. — DURÉE. — PRONOSTIC.** — La *marche* de l'affection est progressive et lente ; la *durée* dépasse parfois vingt années. Il se produit des périodes de rémission, et dans un petit nombre de cas une tendance à l'amélioration. La santé générale ne se ressent d'ailleurs pas de cette atrophie localisée. Il en résulte seulement une difformité, mais qui est visible et qui souvent débute de bonne heure. Il est facile de déduire le *pronostic* d'après cette évolution.

**DIAGNOSTIC.** — Le diagnostic à la période d'état est facile. On ne confondra pas l'hémiatrophie avec l'hémihypertrophie du côté opposé, que nous allons décrire.

L'hémiatrophie faciale congénitale se différenciera d'abord par ce caractère étiologique. Les lésions du squelette sont d'ailleurs, dans ce dernier cas, plus profondes que celles des parties molles. L'hémiatrophie s'accompagne souvent d'une hémiplégie spasmodique infantile.

**ANATOMIE PATHOLOGIQUE.** — Le chapitre des lésions est à faire à peu près complètement. Sauf les cas de Mendel, où une névrite du trijumeau fut constatée, on ne sait rien de positif ni sur les lésions en elles-mêmes, ni sur les causes des lésions. Rappelons que la syringomyélie est en rapport avec l'hémiatrophie dans certains cas,

et qu'il y aura toujours lieu de faire un examen systématique de la moelle.

**TRAITEMENT.** — C'est l'électricité qu'on a utilisée le plus souvent : courants interrompus (Gintrac), courants continus (Armaingaud et Schwimmer). La peau aurait recouvré la possibilité de rougir sous l'influence des émotions.

Dercum a proposé en 1892 de faire la section du trijumeau, pensant qu'il valait peut-être mieux supprimer complètement l'action trophique de ce nerf, que de lui laisser exercer une influence anormale.

## HÉMIHYPERTROPHIE FACIALE

De l'hémiatrophie faciale, il faut rapprocher l'hémihypertrophie faciale. Ce trouble trophique est le plus souvent congénital. Il a été signalé, dans ces conditions, par Boeck (1836) et étudié par Fischer (1879). Il existe moins de 20 observations de cette variété.

L'hémihypertrophie atteint à la fois le squelette et les parties molles. La langue peut être également intéressée. Du fait de la trophonévrose, une asymétrie faciale est constituée. Souvent des dilatations veineuses et des lymphangiectasies s'observent sur la partie correspondante de la face.

Pour expliquer cette altération trophique, Sabrazès et Cabannes ont admis une anomalie par excès dans le développement des bourgeons frontal, maxillaires supérieur et inférieur. Fischer a fait une autre hypothèse. Il a supposé qu'un vice dans la conformation du poumon du fœtus pouvait gêner la circulation en retour, suscitant l'apparition d'ectasies vasculaires et consécutivement d'une hypertrophie avec hypergenèse localisée.

Stilling a publié une observation d'hémihypertrophie acquise. Il en existe quatre autres cas (Berger, Schieck, Montgomery, Dana), survenant à la suite d'un traumatisme, d'une névralgie du trijumeau, d'abcès.

De même chez le jeune chien, la section du nerf maxillaire inférieur détermine au bout de quelques semaines une hypertrophie marquée du maxillaire de ce côté (Schiff).

# PATHOLOGIE SPÉCIALE DE L'AXE CÉRÉBRO-SPINAL

## MALADIES DU CERVEAU

## CONGESTION ET ANÉMIE CÉRÉBRALES

PAR

PIERRE MARIE

Médecin des hôpitaux,
Professeur agrégé de la Faculté de médecine.

### CONGESTION CÉRÉBRALE

La notion de la congestion cérébrale, du moins en tant que maladie distincte et autonome, ne date guère que du commencement du XIXe siècle, de l'époque où les doctrines médicales tendaient presque unanimement à chercher la cause des maladies dans certains phénomènes de fluxion sanguine sur les différents organes, comme aussi dans l' « inflammation » de ceux-ci. C'est surtout entre 1830 et 1860 que l'on peut fixer l'époque la plus florissante de la « congestion cérébrale » ; Andral, pour sa part (1836), ne décrivait pas moins de huit variétés cliniques de congestion cérébrale, partant de la simple céphalalgie avec ou sans étourdissement pour aboutir au coma, en passant par la paralysie et les convulsione. Il s'agissait là d'une sorte d'article de foi, et l'Académie de médecine le fit bien voir à Trousseau lorsque, dans la séance du 15 janvier 1861, celui-ci, en une note qui est une petite merveille d'esprit clinique et de clairvoyance médicale, commit l'imprudence de suggérer qu'un certain nombre de faits considérés comme relevant de la congestion cérébrale étaient, en réalité, des attaques d'épilepsie ou de vertige de Ménière. Ce fut contre le célèbre professeur un véritable tolle : il vit se dresser devant lui Bouillaud, Piorry, Tardieu, Baillarger, Devergie, Durand-Fardel, et les coups qu'on lui porta furent si rudes qu'il se trouva contraint d'abandonner la lutte.

Mais à mesure que nos connaissances anatomo-pathologiques se faisaient plus précises, à mesure que nous avancions dans l'étude clinique des maladies du système nerveux, le domaine de la congestion cérébrale allait en s'amoindrissant, et les choses en sont arrivées à ce point que, dans la pratique neurologique, l'auteur de cet article déclare n'avoir jamais fait, ni vu faire, de source autorisée, le diagnostic de congestion cérébrale. Certes, il n'est pas niable que le cerveau se trouve, comme la plupart des autres organes, susceptible d'être le siège d'un afflux sanguin excessif, sous des causes diverses ; mais ce qu'il importe de dire, c'est que d'une part cet afflux sanguin ne

détermine pas, tant s'en faut, le cortège de symptômes si complaisamment décrit par les auteurs, et que d'autre part la constatation objective de la congestion du cerveau, soit pendant la vie, soit après la mort, nous échappe entièrement. Il semble donc que la tendance actuelle doive être de n'accepter qu'avec une extrême circonspection tout ce qui a trait à la congestion cérébrale.

Le but d'un traité de pathologie étant de présenter l'ensemble de nos connaissances sur chaque question, il pourrait cependant paraître excessif que de sa propre autorité, et sous l'influence d'idées toutes personnelles, un auteur supprimât de la nosographie un chapitre qui a fait l'objet de nombreux travaux. Nous n'avons pas cru que cela nous fût permis; nous donnerons donc, d'après les travaux de nos prédécesseurs, une description générale de la congestion cérébrale, mais en insistant tout particulièrement sur les réserves ci-dessus exposées.

« Les formes symptomatiques de la congestion cérébrale, dit Durand-Fardel (1), offrent une grande diversité et peuvent présenter presque toutes celles qui appartiennent aux désordres organiques les plus considérables de l'encéphale.

« Elles se distinguent en deux groupes : l'un caractérisé par l'obtusion des fonctions cérébrales, et l'autre par leur surexcitation. D'où vient cette apparence contradictoire ? Du degré, du siège de la congestion ? L'examen anatomique ne nous fournit aucun renseignement sur ce sujet.

« Dans le premier groupe, nous trouvons la forme apoplectique ou *coup de sang*, la forme subapoplectique, qui n'est à proprement parler qu'un diminutif de la précédente, c'est-à-dire une forme dans laquelle les mêmes symptômes se développent graduellement au lieu de se montrer tout à coup.

« Dans le second groupe, nous voyons prédominer tantôt le désordre de l'intelligence, tantôt celui du mouvement, délire aigu ou convulsions. Ces différentes formes se combinent quelquefois entre elles ou se succèdent ; cependant, elles s'observent d'une manière très distincte dans la plupart des cas. »

On voit, par cette citation d'un des auteurs qui ont parlé avec le plus de compétence des troubles cérébraux chez le vieillard, que toute la pathologie de l'encéphale peut sans peine être rapportée à la congestion cérébrale, et les médecins n'y ont pas manqué. Ils ont décrit, avec un grand luxe de détails, les étourdissements, les pertes de connaissance, les engourdissements, les paralysies, les convulsions, les troubles de la parole et de l'intelligence qu'on a pu, dans la suite, rapporter plus justement à des lésions organiques de l'encéphale ou de ses enveloppes.

**ÉTIOLOGIE**. — Les causes et le mécanisme de la congestion cérébrale présentent bien des modalités diverses; on a incriminé les émotions morales, les efforts musculaires, la goutte, l'insolation et l'action du

(1) Durand-Fardel, Traité des maladies des vieillards.

froid, l'hypertrophie du cœur et un certain nombre d'affections cardiaques, la suppression du flux menstruel ou hémorroïdaire, la constipation, certaines affections des organes respiratoires, telles que l'emphysème, les pneumonies chroniques. On la verrait encore se produire dans un grand nombre de maladies infectieuses, et notamment dans le paludisme, dans les compressions des veines du cou par une tumeur, un anévrysme, la strangulation, etc..., dans certaines fluxions dites collatérales, consécutives à des inflammations de la parotide, de l'oreille, des amygdales, etc... C'est à la congestion cérébrale qu'il faudrait attribuer la mort subite qui survient chez les individus qui se mettent dans l'eau après un repas copieux, ou encore celle qui survient dans l'état d'ivresse. D'ailleurs, différentes substances produiraient, avec une certaine prédilection, l'accident que nous étudions, entre autres l'alcool, l'opium, le nitrite d'amyle, etc... L'épilepsie, la paralysie générale s'accompagnent de congestion cérébrale; pour un grand nombre d'aliénistes, ces affections pourraient même être dues à la congestion cérébrale.

Il est possible qu'un certain état de congestion du cerveau soit produit par un bon nombre des causes invoquées par les auteurs, mais en réalité la congestion ainsi déterminée doit être le plus souvent beaucoup moins prononcée que celle à laquelle se soumettent les enfants et les clowns, qui marchent la tête en bas ou se suspendent par les pieds à un trapèze, et cependant cette congestion très authentique ne détermine aucun des troubles célébrés par les auteurs. Il y a donc lieu d'établir une distinction formelle entre l'état de congestion du cerveau, considéré au point de vue de la physiologie, et la congestion cérébrale, affection morbide, qui semble relever davantage de l'imagination des médecins que de l'observation impartiale des faits.

L'anatomie pathologique de la congestion cérébrale a fait l'objet de descriptions nombreuses; ces descriptions ne répondent pas à la réalité; non pas que dans certaines autopsies on ne puisse constater une hypérémie du parenchyme cérébral, mais dans ces cas le tableau clinique n'a pas été celui que l'on attribue à la congestion cérébrale; par contre, chez les malades pour qui on aurait pu porter le diagnostic de congestion cérébrale, on ne trouve à l'amphithéâtre aucune hypérémie du cerveau; il s'agit le plus souvent de lacunes de désintégration.

**TRAITEMENT.** — Quant au traitement de la congestion cérébrale, nos pères professaient comme un dogme la nécessité des saignées, et de quelles saignées! On se contente actuellement des bains de pieds sinapisés, des sangsues à l'anus ou aux apophyses mastoïdes, de la glace sur la tête. Il serait infiniment préférable de secouer cette superstition, et de s'appliquer à mieux reconnaître et à traiter l'affection réelle qui détermine les troubles si aisément attribués à la congestion cérébrale.

## ANÉMIE CÉRÉBRALE

La notion de l'anémie cérébrale, en tant que maladie distincte et autonome, est moins ancienne que celle de la congestion cérébrale, dont on peut cependant la considérer, jusqu'à un certain point, comme le corollaire. C'est en 1858 qu'Ehrmann (1) a cherché à fondre en un tout nosographique les diverses opinions émises sur l'anémie du cerveau par les auteurs qui l'avaient précédé. Lorsqu'on consulte la bibliographie de cette affection, on est frappé de ce fait que le plus grand nombre des publications consacrées à l'étude de l'anémie cérébrale sont comprises entre 1865 et 1880. Cela tient à ce que, du moins pendant la première partie de cette période, la doctrine de l'anémie jouait, soit comme maladie véritable, soit comme cause de maladies diverses, un rôle considérable; et, par une sorte de force acquise, la notion de l'anémie cérébrale s'est trouvée survivre de quelques années à celle de l'anémie, telle du moins que la comprenaient nos devanciers. Mais en 1880, Beard, dont les premiers travaux avaient passé jusqu'alors inaperçus, publiait son célèbre *Traité de la neurasthénie*; de cette époque date la décadence de l'anémie cérébrale; il est vraisemblable que cette décadence ne fera que s'accentuer. Nous sommes, en effet, dans l'obligation de répéter ce que nous venons de dire pour la congestion cérébrale, à savoir que l'anémie cérébrale n'est pas une entité morbide autonome, que ce peut être un accident, mais c'est un accident purement temporaire et dont la constatation anatomique nous échappe à tel point que rien ne nous autorise à lui attribuer les différents symptômes qu'un bon nombre de médecins se sont plu à décrire. Et cela est tellement vrai que si l'on compare la description des symptômes de la congestion cérébrale et celle des symptômes de l'anémie cérébrale, on est frappé de ce fait que ces descriptions sont presque entièrement semblables, de sorte qu'un observateur impartial, se bornant à l'étude des caractères cliniques, se trouverait dans l'impossibilité de décider s'il s'agit d'un cas de congestion ou d'anémie cérébrale. Il faut donc alors, de toute nécessité, faire intervenir les théories de physiologie pathologique, et l'on sait ce que valent en clinique ces théories. En réalité, rien ne prouve que les phénomènes décrits sous le nom d'anémie cérébrale appartiennent à celle-ci, et bien des cas de perte de connaissance qui lui sont attribués reconnaissent une autre cause, notamment un trouble dans l'action du cœur. Il existe toute une catégorie de phénomènes d'inhibition nerveuse qu'on a fort improprement englobés dans l'anémie cérébrale et qui doivent en être distraits.

Quoi qu'il en soit, on ne saurait nier qu'un état transitoire d'ischémie du cerveau puisse survenir sous certaines influences: les hémorragies

(1) Ehrmann, Recherches sur l'anémie cérébrale. Thèse de Strasbourg.

abondantes, l'évacuation rapide d'un épanchement pleural ou péritonéal créent des troubles circulatoires qui peuvent retentir sur le cerveau ; il en est de même pour certaines affections cardiaques. — Quant à l'anémie cérébrale des convalescents, des vieillards, des enfants, des saturnins, etc..., il est possible qu'elle existe, mais rien ne le prouve d'une façon péremptoire et on fera sagement en ne l'acceptant que sous bénéfice d'inventaire.

Le tableau clinique attribué par les auteurs à l'anémie cérébrale varie suivant qu'il s'agit de la forme aiguë ou de la forme chronique. A la première appartiennent l'obnubilation de la vue, les vertiges, la faiblesse générale, les bourdonnements d'oreilles, les vomissements, la perte de connaissance et parfois les convulsions générales ou partielles. — La forme chronique se caractériserait surtout par la lourdeur de tête ou la céphalée, l'inaptitude au travail, le défaut de mémoire, l'insomnie, l'irritabilité ou la dépression, le vertige, tous phénomènes que nous sommes si habitués à relever chez nos neurasthéniques actuels.

## HÉMORRAGIE CÉRÉBRALE

PAR

P. MARIE

**ÉTIOLOGIE**. — L'hémorragie cérébrale étudiée au point de vue de l'*âge* des malades présente une très grande prédilection pour la vieillesse. Une statistique de Gintrac portant sur 601 cas d'hémorragie du cerveau, du cervelet et du bulbe, donne les chiffres suivants :

| | |
|---|---|
| De 1 à 30 ans | 66 cas. |
| De 31 à 40 ans | 67 — |
| De 41 à 50 ans | 90 — |
| De 51 à 60 ans | 123 — |
| De 61 à 70 ans | 143 — |
| De 71 à 80 ans | 101 — |

Durand-Fardel, qui cite cette statistique, fait très justement remarquer combien la progression des cas est régulière jusqu'à soixante-dix ans, on peut même dire jusqu'à quatre-vingts ans si l'on tient compte de la diminution de la population à cet âge.

Bien que l'hémorragie cérébrale soit surtout une affection propre à la seconde moitié de la vie, on ne l'en rencontre pas moins dans l'enfance soit sous l'influence de maladies infectieuses ou dyscrasiques, soit sous l'influence de traumatismes ; c'est ainsi que, quelquefois, un accouchement laborieux est l'occasion d'une hémorragie cérébrale chez le nouveau-né.

Le *sexe* masculin semble être plus exposé à l'hémorragie cérébrale

que le féminin, mais la proportion est fort variable suivant les statistiques. Dans celle de Gintrac, on trouve, sur 681 hémorragies cérébrales, 386 cas chez l'homme contre 295 chez la femme, soit 56,7 p. 100 cas masculins contre 43,3 p. 100 cas féminins ; dans une statistique de Kelinack et Bythell (1) portant sur 70 cas, on trouve 77,1 p. 100 cas masculins contre 22,86 p. 100 cas féminins.

Les *saisons* extrêmes semblent être celles qui favorisent le plus la production de l'hémorragie cérébrale.

L'*influence héréditaire* est une des causes qui semblent jouer un rôle notable dans l'étiologie de cette affection ; cette notion, dont on retrouve l'indication chez quelques auteurs de la première moitié du XIXe siècle, a été surtout développée par Dieulafoy (2), et, ainsi que le dit cet auteur, « il est des familles dans lesquelles on peut suivre l'hérédité de l'hémorragie cérébrale à travers plusieurs générations, au moins aussi nettement qu'on suit la trace de la phtisie ou du cancer, et nous venons de citer trois observations dans lesquelles la maladie a successivement frappé jusqu'à quatre ou cinq membres de la même lignée » ; on peut voir dans certaines familles cette propension à l'hémorragie cérébrale se conserver pendant plusieurs générations.

A cette question de l'influence héréditaire se joint celle de l'*habitus* du malade. On sait quel rôle important jouaient dans l'ancienne médecine toutes les considérations ayant trait au « tempérament », et il est très curieux de feuilleter ce qu'ont dit à cet égard les auteurs de la première moitié du XIXe siècle qui ont écrit sur l'hémorragie cérébrale ; ils n'avaient fait, d'ailleurs, que suivre l'impulsion donnée par Morgagni qui avait fourni de l'habitus apoplectique une description justement réputée ; on considérait donc comme particulièrement voués à l'hémorragie cérébrale les gens présentant un certain embonpoint, ayant le cou court, la face habituellement colorée, la tête développée, une apparence robuste, en un mot le tempérament pléthorique. C'est au nom de la pléthore et des menaces d'apoplexie, que certains individus portaient pour ainsi dire inscrites sur leur visage, que plusieurs générations médicales ont saigné et resaigné leurs contemporains ; nous reviendrons sur ce sujet à propos du traitement, mais nous devons signaler Rochoux comme ayant eu l'un des premiers assez d'esprit critique et de courage pour rompre en visière à une opinion aussi profondément incrustée dans les croyances des médecins et du public, et pour déclarer qu'aucun signe extérieur appréciable n'indique la disposition à l'apoplexie. La tendance actuelle est de considérer l'influence de l'habitus extérieur comme à peu près nulle quant à la fréquence de l'hémorragie cérébrale, et Gowers va même jusqu'à

(1) Kelinack et Bythell, An analysis of seventy cases of cerebral haemorrhage (*The Med. chron.*, 1898, vol. IX, p. 424).

(2) Dieulafoy, *Gaz. hebd. de Paris*, 1876.

dire que, dans la plupart des cas d'hémorragie cérébrale qu'il a observés, les malades présentaient un aspect justement contraire de celui des « apoplectiques »; il est de fait que beaucoup d'artérioscléreux sont loin de répondre au type décrit par Morgagni : ils ont le teint plombé et, au lieu d'être obèses, sont plutôt en voie d'amaigrissement.

Les auteurs se trouvent actuellement d'accord pour admettre que les conditions pathogéniques de l'hémorragie cérébrale sont les suivantes, leur action pouvant d'ailleurs s'exercer isolément ou conjointement : A. *Diminution de la résistance du parenchyme cérébral.* — B. *Augmentation de la pression sanguine dans les vaisseaux.* — C. *Altérations de la paroi des vaisseaux du cerveau.* — Les opinions ont notablement varié sur l'importance qu'il convient d'attribuer à chacune de ces causes : la valeur des deux premières semble, pour le plus grand nombre des auteurs, avoir considérablement diminué. Nous aurons à revenir sur ces différents points à propos de l'anatomie pathologique, et ne voulons traiter ici que des principales causes qui, par l'un des mécanismes ci-dessus indiqués, déterminent l'hémorragie cérébrale.

Parmi les *intoxications*, il faut citer surtout l'*alcool*, dont l'action sur la nutrition du cerveau et sur celle des parois vasculaires est indiscutable. Le *plomb* joue également un rôle important et l'influence qu'exerce cette intoxication sur la production de la néphrite interstitielle et des altérations cardio-vasculaires qui l'accompagnent, est bien faite pour lui assigner une place à part dans la production de l'hémorragie cérébrale.

Les *infections* jouent aussi leur rôle; chez les enfants, les infections diverses, la rougeole, la scarlatine, amènent quelquefois dans leur cours ou à leur suite une hémorragie cérébrale; chez l'adulte, il serait fort difficile de faire une énumération complète de toutes les infections qui peuvent être hémorragipares, mais ce sont là en général de véritables hasards de clinique; il s'agit alors vraisemblablement de troubles de la crase sanguine du genre de ceux étudiés par Laborde et Charrin (1); mais, en dehors de ce processus surtout chimique, il en est un autre par lequel les infections déterminent l'hémorragie cérébrale : c'est en entraînant après elles des altérations vasculaires. Ce processus est surtout celui de la syphilis.

Les *maladies diathésiques*, telles que la goutte, le rhumatisme, le diabète, s'accompagnent assez souvent d'hémorragie cérébrale, ce qui se comprend facilement si l'on se souvient des relations qui unissent ces maladies à l'artériosclérose et à l'athérome artériel.

Il en est de même pour la *néphrite chronique* et surtout pour la forme dite interstitielle avec hypertrophie secondaire du cœur. Bright lui-même connaissait cette fréquence de l'hémorragie céré-

(1) Laborde et Charrin, Hémorragie cérébrale expérimentale (*Soc. de biol.*, 6 décembre 1890).

brale dans la néphrite chronique et en avait rapporté huit observations. D'après Potain (1), c'est surtout à l'hypertension artérielle qu'il faut attribuer cet accident, tout en faisant aussi une part à l'altération généralisée de tout le système artériel.

L'*obésité* passe également pour s'accompagner assez souvent d'hémorragie cérébrale. Cela ne s'applique, bien entendu, qu'à certains cas particuliers, mais on conçoit que lorsqu'il existe une surcharge graisseuse des éléments anatomiques du système vasculaire, la résistance de celui-ci puisse se trouver notablement amoindrie, d'où hémorragie.

On s'est efforcé de rechercher les actes de la vie pendant lesquels se produit l'hémorragie cérébrale et on a voulu, pour mettre d'accord les faits avec la théorie, trouver une relation entre l'apparition de l'hémorragie cérébrale et les actes pendant lesquels la pression sanguine est supposée augmenter dans le système des vaisseaux du cerveau. On a donc, et peut-être avec quelque raison, incriminé les émotions brusques et violentes, les secousses de toux, notamment dans la coqueluche, le coït, les efforts musculaires, etc... Mais il n'est pas bien certain que, dans tous ces actes, la pression sanguine soit réellement augmentée ; cette doctrine pécherait donc par la base; c'est ainsi, par exemple, que Hallion et Comte (2) ont montré par l'expérimentation directe que, pendant l'effort, la pression artérielle s'abaisse, pour augmenter, il est vrai, dans les premiers moments qui suivent la terminaison de l'effort. Un fait a d'ailleurs frappé tous les auteurs qui ont étudié un certain nombre de cas d'hémiplégie cérébrale : c'est que, assez souvent, celle-ci survient pendant le sommeil; l'explication de ce fait reste encore à trouver, elle semble exclure toute idée d'effort ou d'augmentation brusque de la pression sanguine; dans d'autres cas, l'hémorragie se produit non plus pendant le sommeil, mais au moment où l'individu se lève de son lit ; on peut alors, avec quelque raison, invoquer le changement brusque qu'éprouve la pression sanguine lorsqu'on passe de la position horizontale à la position verticale.

**ANATOMIE PATHOLOGIQUE**. — La description des foyers d'hémorragie cérébrale a été donnée de main de maître par Durand-Fardel dans son *Traité des maladies des vieillards*. Nous aurons lieu de lui faire plus d'un emprunt, notamment pour tous les renseignements statistiques. D'après cet auteur, l'étude de 139 cas d'hémorragie cérébrale fournit, au point de vue du siège du foyer, les renseignements suivants :

Dans les hémisphères, 133 fois;

(1) Potain, Hémorragie cérébrale dans la maladie de Bright (Leçon recueillie in *Journ. de méd. et de chir. pratiques*, 1894, p. 601).

(2) Hallion et Comte, La pression artérielle s'abaisse pendant l'effort (*Soc. de biol.*, novembre 1896).

Dans la protubérance, ou le cervelet isolément, 20 fois ; dans 14 cas conjointement avec les hémisphères cérébraux. Sur les 119 cas où les hémisphères cérébraux étaient seuls atteints, on a trouvé que 58 fois, soit dans la moitié des cas, le corps strié était le siège de l'hémorragie, soit isolément, 13 fois, soit conjointement avec la couche optique ou une autre région du cerveau ; quant à la couche optique, elle a été trouvée atteinte 5 fois isolément ; elle participait 30 fois aux lésions des autres régions du cerveau. Pour ce qui est du corps strié, la lésion siège surtout dans le noyau lenticulaire et plus particulièrement dans le segment externe de celui-ci.

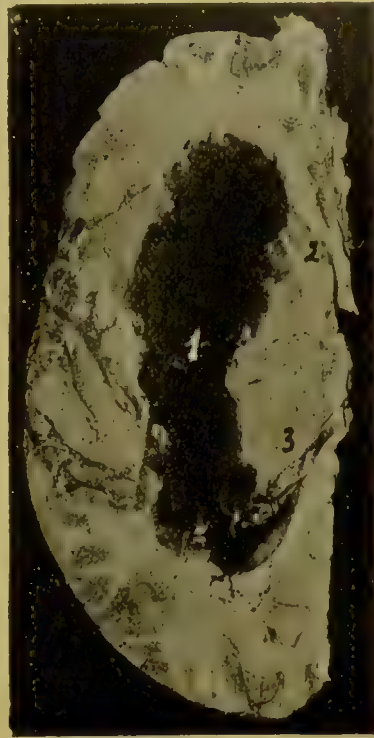



Fig. 65. — Coupe horizontale du cerveau.

1, hémorragie récente ayant pris naissance dans le noyau lenticulaire et ayant envahi la plus grande portion du centre ovale ; 2, tête du noyau caudé ; 3, couche optique. (Phot. d'après nature.)

De ces chiffres il ressort que, dans la grande majorité des cas, l'hémorragie siège au niveau des noyaux gris centraux et qu'elle est beaucoup plus rare dans la substance blanche des circonvolutions, beaucoup plus rare encore dans la substance grise. (On évitera de confondre avec une hémorragie de la substance grise des circonvolutions le ramollissement dit hémorragipare qui siège souvent en effet à ce niveau.) Dans le centre ovale, on voit quelquefois se produire des hémorragies qui s'étendent dans la substance d'une ou plusieurs circonvolutions voisines et les dédoublent pour ainsi dire ; elles parviennent jusqu'au voisinage de la substance grise et parfois s'y arrêtent, parfois la déchirent et se répandent alors à la surface du cerveau, soit sous la pie-mère, soit dans la cavité arachnoïdienne.

Cette extension du foyer hémorragique peut se produire, non plus de dedans en dehors, mais de dehors en dedans, le sang épanché tout d'abord dans les noyaux gris centraux se frayant un chemin vers les ventricules latéraux ; cet accident est assez fréquent puisque, dans la statistique de Durand-Fardel, on trouve 66 cas de rupture dans les ventricules contre 31 de rupture dans les méninges. La raison de la fréquence de la rupture des foyers hémorragiques dans les ventricules nous semble devoir être cherchée tout simplement dans ce fait que, le point d'origine de ces foyers étant ordinairement dans un des noyaux gris, la résistance des tissus de la substance grise se trouve infiniment moindre que dans la substance blanche ; dans celle-ci,

en effet, les fibres, qui la composent presque exclusivement, forment sous l'influence de la compression, autour du foyer sanguin, une sorte de feutrage qui s'oppose à l'extension du foyer; au contraire, dans la substance grise, il y a peu de fibres, mais beaucoup de cellules, entourées, ainsi que les vaisssaux, d'espaces lymphatiques; dès qu'une hémorragie se produit dans un pareil tissu, on comprend que rien n'arrête sa progression et, s'il s'agit d'un noyau gris contigu au ventricule, tel que la couche optique ou le noyau caudé, on conçoit avec quelle facilité l'hémorragie pénétrera dans la cavité ventriculaire. Lorsque l'hémorragie a lieu dans le noyau lenticulaire, elle a beaucoup moins de tendance à s'ouvrir dans le ventricule, puisque ce noyau en est séparé par une bande importante de substance blanche, la capsule interne; il arrive cependant, lorsque l'hémorragie est très abondante, qu'elle produit une dilacération de la capsule interne et finit par se faire jour jusqu'au ventricule. D'après ce qui précède, on voit que je suis d'une opinion diamétralement opposée à celle de Durand-Fardel pour qui « l'hémorragie affecte plus souvent ou, mieux, plus constamment, la substance blanche que la grise ».



Fig. 66. — Hémisphère cérébral gauche.

1, hémorragie récente ayant pris naissance dans la portion externe et postérieure du noyau lenticulaire. L'hémorragie a dilacéré la substance blanche et les circonvolutions situées en dehors d'elle, et a fait irruption à la surface externe de l'hémisphère (2). (Phot. d'après nature.)

Il ne semble pas que l'hémorragie cérébrale, non plus que l'hémorragie cérébelleuse, ait une prédilection pour un des hémisphères; l'hémisphère gauche et l'hémisphère droit en sont frappés à peu près aussi souvent l'un que l'autre.

Quant au volume de l'hémorragie, il est variable : tantôt il ne dépasse pas celui d'une noix ou même d'une noisette; tantôt, au contraire, il occupe presque toute l'étendue d'un hémisphère du cerveau ou du cervelet; il va de soi que de pareils foyers ne sont pas compatibles avec la vie et que, plus le volume de l'hémorragie est faible, plus le malade a de chances de guérison; les foyers présentant un aspect cicatriciel sont le plus souvent ceux qui ne dépassaient pas le volume d'une noix.

Au point de vue du nombre des foyers hémorragiques, il y a lieu de faire quelques remarques. Le plus souvent le foyer est unique, mais, dans quelques cas, on trouve dans le cerveau, ou dans la protubérance ou le cervelet, d'autres foyers; ces différents foyers peuvent

être de dates très différentes ou, au contraire, tout à fait contemporains; il semble, en effet, que pendant l'état apoplectique, et sous l'influence de celui-ci, les vaisseaux du cerveau soient soumis à des variations de la pression sanguine qui, étant données leurs altérations, déterminent aisément leur rupture, d'où une nouvelle hémorragie siégeant en un point plus ou moins distant de la première. Une remarque intéressante et fort judicieuse de Durand-Fardel est la suivante : quand il y a hémorragie dans les deux hémisphères du cerveau, ce sont ordinairement les points similaires qui sont atteints; c'est ainsi, par exemple, qu'on observera une hémorragie dans les deux noyaux lenticulaires ou dans les deux lobes occipitaux; Durand-Fardel a noté ce fait 8 fois sur 139 observations; je l'ai moi-même constaté plusieurs fois.

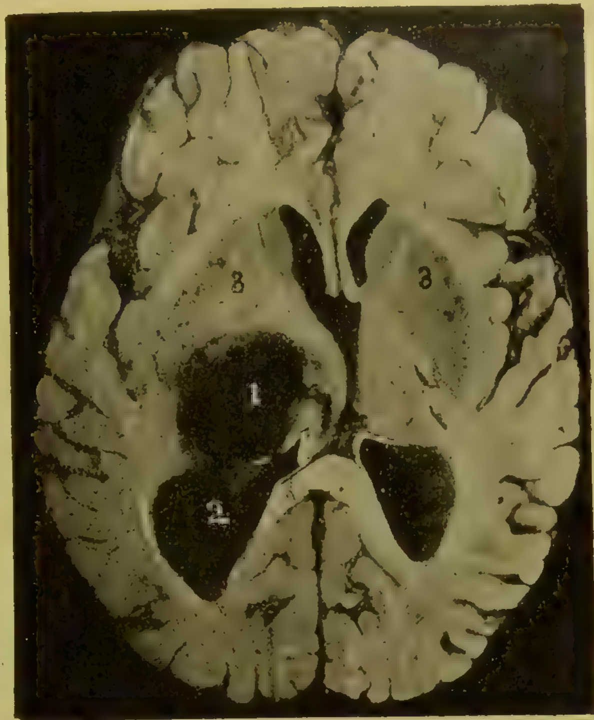



Fig. 67. — Coupe transversale des deux hémisphères.

1, hémorragie récente dans l'intérieur de la couche optique, ayant dilacéré la portion postérieure de cette masse de substance grise, et pénétré dans la corne occipitale (2) du ventricule latéral. On remarquera la forte augmentation de volume déterminé pour l'hémisphère gauche par la présence de cette hémorragie; 3-3, noyaux lenticulaires gauche et droit; dans chacun d'eux les points noirs sont formés par des lacunes de désintégration. Cette pièce apporte donc une preuve nouvelle des relations qui unissent les lacunes à l'hémorragie cérébrale. (Phot. d'après nature.)

Quand le foyer siège dans la substance grise d'un des ganglions centraux, sa forme est généralement arrondie ou ovalaire; s'il occupe la substance blanche, sa forme est beaucoup plus irrégulière; parfois même il présente de véritables diverticules séparés par des brides de tissu cérébral qui ont résisté à la dilacération.

Lorsqu'une hémorragie d'une certaine importance s'est faite dans un hémisphère, l'aspect de cet hémisphère est le plus souvent assez modifié pour qu'après l'extraction hors de la boîte cranienne, et avant de faire des coupes dans le cerveau, on puisse soupçonner l'existence d'une hémorragie : les circonvolutions sont aplaties, comme refoulées les unes contre les autres; tout l'hémisphère a perdu de sa consistance; souvent il s'écoule du sang, soit par le troisième

ventricule, soit par les trous de Monro, indice d'une hémorragie ayant pénétré dans les ventricules.

Quant au foyer lui-même, si on coupe le cerveau aussitôt après qu'il a été retiré de la cavité cranienne, on constate qu'il est constitué par un ou plusieurs caillots se moulant sur les parois du foyer et se séparant d'eux-mêmes ou lorsqu'on verse sur eux un filet d'eau ; Durand-Fardel, qui vivait à une époque où la saignée était en honneur et où l'on portait une grande attention à l'aspect du sang tiré des vaisseaux, fait remarquer que, dans l'hémorragie cérébrale, il n'a

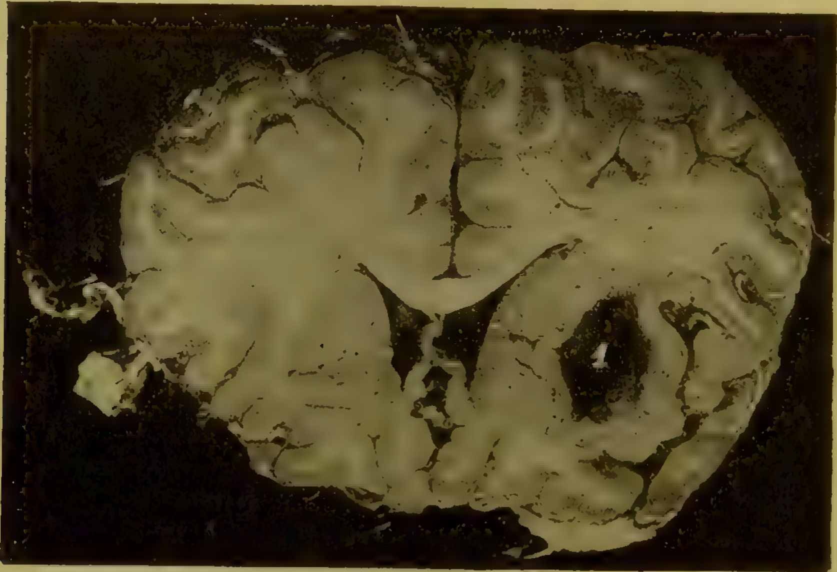


Fig. 68. — Coupe frontale du cerveau.

1, hémorragie récente dans le noyau lenticulaire droit. On remarquera que par suite de cette hémorragie tout l'hémisphère droit présente un volume plus grand que le gauche. (Phot. d'après nature.)

jamais vu, dans le foyer, se produire de séparation du caillot et de la sérosité ; le fait est absolument exact.

Après l'action d'un courant d'eau qui a chassé tous les caillots, on peut étudier les parois du foyer ; on constate alors que celles-ci sont extrêmement irrégulières, anfractueuses, déchiquetées, et si on les plonge dans l'eau il s'en élève, dit Durand-Fardel, un chevelu, un gazonnage quelquefois très long, tout entremêlé de sang coagulé, et qui est constitué par des fragments de tissu nerveux, surtout de fibres blanches ayant subi à la fois des déchirures et une sorte de feutrage ; ces altérations des parois ne s'étendent pas sur une épaisseur de plus de 2 ou 3 millimètres, mais il n'est pas rare de voir autour du foyer un certain nombre de petits points hémorragiques miliaires dus soit à des infiltrations du sang à travers les parois, soit à la pénétration du sang dans les gaines vasculaires voisines du foyer. — L'examen des foyers hémorragiques récents est grandement

facilité par l'emploi du formol pour le durcissement du cerveau; grâce aux propriétés coagulantes de ce liquide sur le sang, lorsqu'au bout de quelques jours on fait des coupes dans le cerveau, on peut étudier avec une grande aisance le foyer sanguin converti en une sorte de masse beaucoup plus résistante. L'état des différentes parties du cerveau étant exactement fixé par le réactif durcissant, il est facile de se rendre compte des modifications qu'elles présentent du fait de l'hémorragie; c'est ainsi, notamment, que l'on constate la déviation imprimée au trigone et au septum lucidum par la masse sanguine qui, en s'épanchant dans leur voisinage, comprime ces organes et les repousse vers l'hémisphère sain. Dans le même ordre d'idées, il convient de dire quelques mots de ce qui se passe du côté du cervelet par suite de la présence du foyer hémorragique dans un des hémisphères cérébraux.

J'ai montré (1) que, dans les cas d'hémorragie un peu abondante, au sein d'un des hémisphères cérébraux et siégeant dans les noyaux gris centraux, surtout dans la couche optique ou le lobe occipital, il se produit un aplatissement de la face supérieure de l'hémisphère cérébelleux correspondant et un déplacement en masse du cervelet vers en bas, de telle sorte que la face inférieure de cet organe, et notamment sa portion amygdalienne, peut s'engager dans le trou occipital, sous forme de coin: le bulbe se trouve comme bloqué dans le trou occipital, de façon que les vaisseaux bulbaires courent le risque d'être comprimés et aplatis au point de ne plus pouvoir assurer la circulation de l'organe, d'où des phénomènes graves d'anémie bulbaire qui jouent vraisemblablement un rôle dans les manifestations de l'apoplexie. Leonard Hill (2) a, en effet, signalé dans ses *Hunterian Lectures* que le cerveau est loin de transmettre également dans toutes les directions la pression exercée en un de ses points; que, de plus, entre les loges cérébrales et cérébelleuses il existe une discontinuité manifeste de pression. Cette discontinuité serait surtout due, pour cet auteur : 1° à la viscosité de la substance cérébrale; 2° à l'interposition du ligament falciforme et de la tente du cervelet. D'après ces données, on s'expliquerait donc qu'un foyer d'hémorragie cérébrale, loin d'amener, comme l'ont pensé certains auteurs, une augmentation de pression également répartie sur toute la masse encéphalique, exerce au contraire une compression plus ou moins localisée sur une région déterminée de cette masse ; dans le cas qui nous occupe, c'est sur le lobe correspondant du cervelet que s'est exercée cette compression.

Pour en revenir à l'étude du foyer hémorragique, il nous reste à

(1) Pierre MARIE, Sur la compression du cervelet par les foyers d'hémorragie cérébrale (*Soc. de biol.*, séance du 1er juillet 1899).

(2) Leonard HILL, The Physiology and Pathology of the cerebral circulation. Londres, 1896.

décrire les modifications dont il est le siège, lorsque le malade survit à l'apoplexie pendant un temps plus ou moins long. Il se fait, en effet, d'une part un travail de résorption du sang, d'autre part un travail de réparation du foyer et de la substance nerveuse dilacérée par celui-ci. Comme la mort survient à une distance plus ou moins grande de l'apparition de l'hémorragie, il s'ensuit que nous avons assez souvent l'occasion d'étudier les différents stades de ces deux processus. Sur ce point encore on trouvera dans le livre de Durand-Fardel une description minutieuse et faite d'après nature.

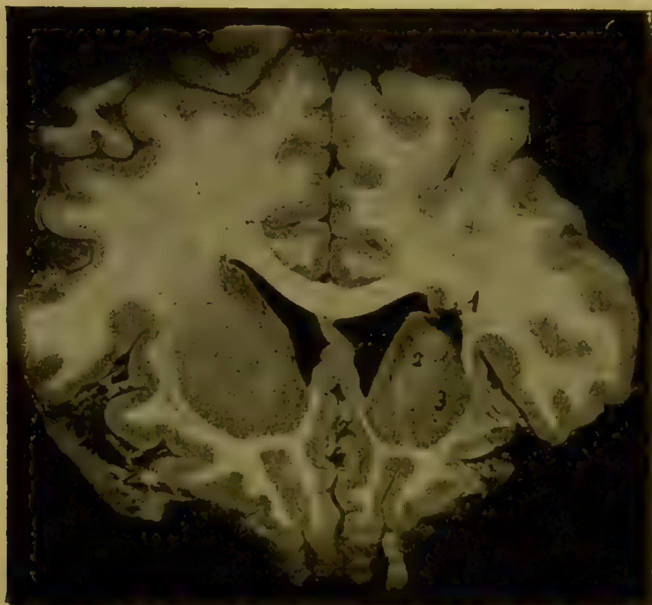



Fig. 69. — Coupe frontale du cerveau.

1, petite cavité kystique vestige d'une ancienne hémorragie cérébrale entièrement résorbée. Cette cavité siège dans la partie supérieure de la capsule interne (2) ; elle intéresse en dedans et en haut le noyau caudé, en bas et en dehors la partie supérieure du noyau lenticulaire (3). On remarquera la diminution de volume que cette lésion, assez peu étendue, a causé du côté des ganglions centraux de l'hémisphère droit. (Phot. d'après nature.)

Quand l'épanchement est assez récent, les caillots sont encore rouges au centre, tandis qu'ils ont déjà pris une couleur jaune-rouille à leur circonférence. Assez souvent le sang se présente sous l'aspect d'une masse épaisse, molle, boueuse, ressemblant à du chocolat de consistance pâteuse. Ces modifications s'effectuent très lentement et nécessitent au moins plusieurs mois ; si le malade survit pendant des années, la résorption peut être complète.

Les parois du foyer éprouvent, elles aussi, des modifications parallèles à la résorption du sang épanché ; au bout d'un mois environ, elles présentent les traces de la formation d'une coque, d'abord celluleuse, mince et transparente, qui, peu à peu, s'épaissit en conservant parfois une teinte jaune ou ocreuse ; la cavité du foyer se rétrécit et, ainsi que le dit Durand-Fardel, les formes définitives que peut revêtir la cicatrisation des foyers hémorragiques du cerveau sont au nombre de trois ; *a*) cavités larges, béantes à la coupe, pleines de sérosité ; *b*) cavités à parois rapprochées, adhérentes ou non, et contenant alors une faible quantité de sérosité ; ces cavités sont généralement allongées, à grand axe dirigé d'avant en arrière ;

on voit parfois une cavité de ce genre se produire entre l'avant-mur et la face externe du noyau lenticulaire, isolant ce noyau de la substance blanche des circonvolutions de l'insula sur presque toute sa hauteur ; *c*) cicatrices le plus souvent allongées, quelquefois radiées et indurées, dues à l'accolement des deux parois du foyer.

Quelle que soit l'évolution des parois du foyer, il est très fréquent de retrouver dans leur épaisseur, pendant un temps même assez long, des cristaux d'hématoïdine, des grains de pigment sanguin, ce qui permet de reconstituer la nature des cavités ou des cicatrices qu'on observe si souvent dans les cerveaux de vieillards.

Pour être complète, l'étude de l'hémorragie cérébrale doit s'adjoindre celle des altérations des vaisseaux sanguins, puisque c'est la rupture brusque de ceux-ci qui détermine la formation du foyer hémorragique. Or, on peut dire en principe qu'à part les cas de traumatisme, il ne se produit d'hémorragie cérébrale que sous l'influence d'une lésion vasculaire, les hémorragies spontanées par augmentation de la pression intravasculaire, très admissibles en théorie, ne se réalisant guère dans la pratique.

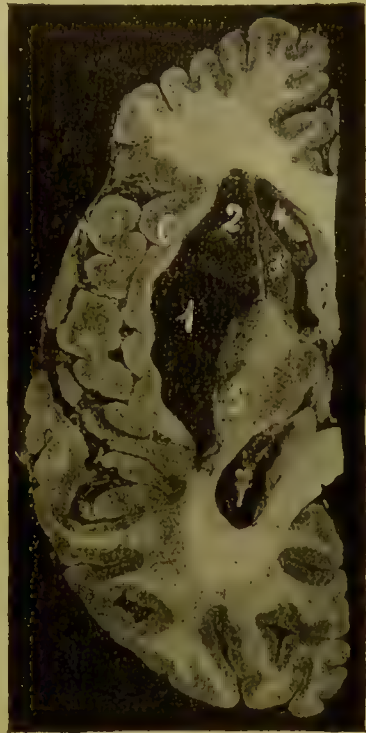



Fig. 70. — Coupe horizontale du cerveau.

1-2, énorme cavité kystique vestige d'une ancienne hémorragie cérébrale qui avait détruit la plus grande partie du noyau lenticulaire et repoussé en dehors les circonvolutions de l'insula (6) ; 3, tête du noyau caudé ; 4, corne antérieure du ventricule latéral qui n'est séparée de la cavité kystique (2) que par l'épaisseur de l'épendyme ; si cette frêle barrière avait cédé lors de l'ictus hémorragique, le sang se fût répandu dans les ventricules et le malade n'aurait pas survécu plusieurs années à son hémorragie cérébrale ; 5, couche optique ; 7, corne postérieure du ventricule latéral. (Phot. d'après nature.)

Nous jugeons inutile d'entrer dans des détails sur l'athérome des artères de l'encéphale ou sur leurs altérations scléreuses, puisqu'il s'agit là de données d'anatomie pathologique banale ; au contraire, il y aurait lieu d'insister sur la description des anévrysmes miliaires trouvés et décrits sur les artérioles du cerveau par Charcot et Bouchard (1866), anévrysmes auxquels ces auteurs ont attribué une importance majeure pour la pathogénie de l'hémorragie cérébrale. Nous empruntons à Bouchard (1) lui-même la description de ces anévrysmes miliaires :

« Ces anévrysmes sont visibles à l'œil nu ; ils apparaissent comme

(1) Bouchard, Étude sur quelques points de la pathogénie des hémorragies cérébrales, 1867.

de petits grains globuleux, dont le diamètre varie de deux dixièmes de millimètre à un millimètre et même plus, appendus à un vaisseau également visible à l'œil nu ; une simple loupe suffit du moins pour les voir nettement ; le diamètre du vaisseau peut varier de un tiers de dixième de millimètre à un quart de millimètre et même plus. La couleur de ces anévrysmes varie suivant l'état du sang qu'ils contiennent et suivant l'état de la paroi. Quand la paroi est mince, ce qui est de beaucoup le cas le plus fréquent, l'anévrysme est d'un rouge violacé plus ou moins foncé, si le sang qu'il renferme est liquide ; si, au contraire, le sang concrété depuis longtemps s'est déjà transformé en hématoïdine, l'anévrysme est rouge brun ou ocré ou même noirâtre... ; tantôt il est mou et fragile, se rompant sous l'influence de la moindre pression, et laissant échapper un sang à peu près normal ; tantôt il est dur à la façon du grain de sable ; tantôt enfin il est ferme et élastique. — Nous avons rencontré ces anévrysmes dans toutes les parties de l'encéphale ; mais ils ne sont pas uniformément répandus partout : ils ont leurs organes de prédilection. C'est dans les circonvolutions que nous les avons observés le plus souvent, soit à la surface, soit dans l'épaisseur de la substance grise..., c'est dans les circonvolutions qu'on les découvre le plus facilement... Les parties de l'encéphale où nous avons vu ces anévrysmes sont, par ordre de fréquence décroissante, les couches optiques, la protubérance, les circonvolutions, les corps striés, le cervelet, le bulbe, les pédoncules cérébelleux moyens et le centre ovale. — Le nombre des anévrysmes est très variable ; il nous est arrivé de n'en découvrir que deux ou trois..., quelquefois on en compte plus de cent dans un même cerveau. »

Certaines artères sont plus sujettes que d'autres à se rompre et l'on sait qu'il en est une à laquelle Charcot avait, pour cette raison, donné le nom d' « artère de l'hémorragie cérébrale » : c'est l'artère lenticulo-striée ; le groupe des artères lenticulo-optiques est également très susceptible de participer à cette fragilité exagérée ; d'après Kolisko, ce sont les hémorragies provenant de l'artère choroïdienne antérieure qui donnent naissance à l'hémiplégie permanente classique, car la portion pyramidale de la capsule interne est en grande partie irriguée par cette artère. Quant aux vaisseaux du centre ovale et des circonvolutions, nous avons vu qu'ils se rompent beaucoup plus rarement que ceux des noyaux gris centraux des hémisphères. Les artères de la protubérance sont peut-être, après les artères dont il vient d'être question, celles qui sont le plus souvent atteintes ; mais comme ces artères sont très fines et sont situées dans des régions où les fibres blanches sont nombreuses et groupées en faisceaux compacts opposant une grande résistance à la distension, les foyers sanguins intraprotubérantiels sont généralement de dimensions très faibles. — Dans le cervelet, les hémorragies proviennent, soit des

artères qui se distribuent à la surface des hémisphères cérébelleux, soit de l'artère du noyau denté qui, malgré son faible volume, peut donner naissance à de grosses hémorragies.

En dehors de ces altérations des vaisseaux, il conviendrait peut-être de donner un rôle important aux modifications du tissu cérébral lui-même ; quelques-uns des anciens auteurs n'avaient pas hésité à le faire ; une réaction est survenue qui elle-même semble devoir bientôt céder de nouveau la place à l'opinion primitive ; en effet, si on examine au point de vue des altérations qu'il peut présenter, en dehors de l'hémorragie elle-même, le cerveau des apoplectiques, on constate que ces altérations sont généralement assez prononcées.

Les plus évidentes sont d'une part l'atrophie des circonvolutions et l'état lacunaire ; la première se manifeste, avant même d'avoir enlevé les méninges (ordinairement épaissies et laiteuses), par la profondeur des dépressions occupant la surface des hémisphères cérébraux ; une fois les méninges retirées, la largeur des sillons, la gracilité des circonvolutions ne permettent aucun doute ; cette lésion coïncide généralement avec une atrophie du corps calleux et avec une dilatation plus ou moins prononcée des ventricules.

Quant à l'état lacunaire, son importance est des plus grandes pour expliquer le mécanisme de production d'un bon nombre d'hémorragies cérébrales. Cette lésion, qui est fréquente, n'a pas attiré suffisamment l'attention des auteurs ; il semble que le plus souvent ils aient décrit comme univoques des états assez différents les uns des autres ; il en est ainsi notamment pour Durand-Fardel. Malgré leur fréquence, il est fort singulier que la description des lésions qui constituent l'état lacunaire n'ait pour ainsi dire pas pénétré dans l'enseignement classique, et qu'il en soit à peine fait mention dans différents manuels ; c'est cependant à l'état lacunaire qu'il faut rapporter le plus grand nombre des hémiplégies observées chez les vieillards.

Les foyers lacunaires de désintégration se rencontrent le plus souvent dans le noyau lenticulaire, moins fréquemment dans le noyau caudé et dans la couche optique ; quelquefois ils siègent en pleine substance blanche, mais c'est toujours dans le voisinage des noyaux gris centraux, dans le territoire de distribution de l'artère choroïdienne antérieure, du groupe des lenticulo-striées et des lenticulo-optiques. La présence des lacunes est souvent bilatérale. Elles peuvent exister, mais bien rarement, dans les pédoncules ; souvent on en trouve dans la protubérance.

Ces lacunes consistent, comme leur nom l'indique, en une perte de substance du volume d'un grain de millet, ou d'une petite fève, à bords le plus souvent irréguliers, parfois arrondis et comme découpés dans la substance cérébrale, sans aucun épaississement, sans aucune modification de coloration ou de consistance ; dans leur inté-

rieur se trouve parfois un peu de sérosité, mais il s'en faut que l'on puisse toujours constater la présence de celle-ci ; le mot de sérosité n'est vraisemblablement pas juste, car s'il s'agissait d'un liquide contenant de la fibrine, celle-ci serait coagulée par le formol, et cela n'a pas toujours lieu. Dans le plus grand nombre des cas on retrouve au centre, ou dans un point de ces lacunes, un vaisseau sanguin, ordinairement perméable; il est probable que l'atrophie avec rétraction du cerveau, qui coïncide presque toujours avec la présence de l'état lacunaire, joue dans la production de celui-ci un rôle assez important ; en tous cas, dans tous les cerveaux où cet état lacunaire existe la dilatation ventriculaire s'observe; elle est même souvent très prononcée.



Fig. 71. — Coupe horizontale de l'hémisphère gauche.

Deux lacunes de désintégration ; l'une, la plus grosse, siège dans la capsule interne au niveau du genou de celle-ci ; l'autre est contenue dans la portion postéro-externe du noyau lenticulaire (1). (Phot. d'après nature.)

Il est vraisemblable, bien qu'en réalité la constatation directe du fait soit à peu près impossible, que ces lacunes exercent une influence de premier ordre sur la genèse des hémorragies cérébrales, puisque c'est à leur niveau, dans cet espace où ils sont dépourvus de soutien, que les vaisseaux éprouveraient la rupture qui donne lieu à l'apoplexie. — En dehors de cet état lacunaire de désintégration, il existe d'autres variétés de lacunes qui paraissent être d'une nature toute différente, et n'avoir pas avec l'hémorragie cérébrale les relations que nous venons de signaler.

Pour terminer ce qui a trait à l'anatomie pathologique de l'hémorragie cérébrale, il nous reste à mentionner des altérations causées par celle-ci, mais en tant que phénomènes à distance : Dans le quatrième ventricule, Capitan (1) a constaté, sur huit autopsies d'apoplectiques, de petites hémorragies, ainsi qu'un peu de dilatation de l'aqueduc de Sylvius ; il pense que ces lésions sont analogues à celles décrites par Duret dans les traumatismes cérébraux et qu'elles sont produites par le même mécanisme. — Dans un certain nombre d'observations, on voit d'autres organes (estomac, intestin, poumon, etc...) présenter une hémorragie dans leur parenchyme ou dans leurs parois chez des individus morts d'hémorragie cérébrale. — Il semble que

(1) Capitan, Lésions du quatrième ventricule dans l'hémorragie cérébrale (*Soc. de biol.*, 7 août 1886).

des lésions analogues puissent se montrer dans les troncs nerveux en dehors du nerf optique et des nerfs craniens dans lesquels peut fuser l'hémorragie, et la remarque suivante de Féré (1) est des plus curieuses : « Au cours de mes dissections relatives à la dissociation des plexus nerveux des membres, il m'était arrivé plusieurs fois de trouver dans le tronc du nerf sciatique, et une fois dans l'épaisseur



Fig. 72. — Coupe sagittale de l'hémisphère cérébral droit.

Lacunes de désintégration multiples siégeant les unes dans le noyau lenticulaire (1), les autres (2) à la partie supérieure de celui-ci, à sa limite avec le centre ovale; 3, corne postérieure du ventricule latéral. (Phot. d'après nature.)

du nerf radial, des foyers ocreux, reliquats d'anciennes hémorragies... Six de ces foyers ocreux sur sept avaient été trouvés chez des hémiplégiques et du côté paralysé; chaque fois il s'agissait d'hémorragies cérébrales. »

Pour ce qui est des dégénérations secondaires, soit du cerveau, soit des pédoncules, du bulbe et de la moelle, il n'y a pas lieu d'en faire ici la description, car elles n'ont rien de spécial à l'hémorragie cérébrale.

**SYMPTOMATOLOGIE.** — Le symptôme capital de l'hémorragie cérébrale est l'*attaque d'apoplexie*, c'est-à-dire un phénomène caractérisé par la brusquerie du début et la production d'un shock cérébral, et cela se conçoit aisément si l'on réfléchit aux conditions dans lesquelles se produit la lésion du cerveau, celle-ci étant constituée par l'irruption subite du sang hors des artères et son infiltration plus ou moins étendue dans les interstices du tissu cérébral avoisinant. Les auteurs de la première moitié de ce siècle, qui étudiaient l'hémorragie céré-

(1) Ch. Féré, Note sur les douleurs préhémiplégiques (*La Normandie médicale*, 1897, p. 506).

brale en tant que maladie autonome, s'étaient évertués à en décrire les *prodromes* ; ils ont évidemment dépassé le but et attribué tout au moins à la période prodromique une spécificité et une importance qui sont loin de lui appartenir ; mais on doit cependant reconnaître que, chez un certain nombre de sujets, l'hémorragie cérébrale a été précédée de phénomènes qui, s'ils ne méritent pas absolument le nom de prodromes, étaient tout au moins les signes indéniables d'altérations profondes des vaisseaux sanguins intra-encéphaliques.

Ces prodromes consistent surtout en étourdissements, vertige, céphalalgie, désordre passager dans les idées, engourdissement dans les membres, apparences d'attaques qui avortent, comme, par exemple, embarras de la langue, très courtes pertes de connaissance ; on allait même jusqu'à ranger dans les prodromes de l'hémorragie cérébrale l'ampleur du pouls, la difficulté des digestions, la tendance marquée au sommeil, surtout après les repas.

Le *début* est, avons-nous dit, instantané et, comme le fait très justement remarquer Durand-Fardel, qu'il y ait ou non perte de connaissance, ce qui caractérise le début de l'hémorragie cérébrale c'est l'apparition soudaine de phénomènes qui atteignent presque instantanément leur plus haut degré de développement. Le plus souvent le malade tombe sans connaissance, frappé au milieu de ses occupations, pendant qu'il marchait, écrivait, mangeait, etc..., souvent pendant le sommeil. Cette perte de connaissance peut d'ailleurs, suivant les individus, se montrer à des degrés différents ; parfois, et c'est toujours dans des cas très graves, la perte de connaissance est absolue, le malade demeure dans cet état que les anciens auteurs désignaient du nom de *carus*, état dans lequel il est incapable de réagir à quelque excitation que ce soit, tandis que, dans le coma, des excitations énergiques et répétées sont encore susceptibles d'être perçues jusqu'à un certain degré. Parfois la perte de connaissance est momentanée ; au bout de quelques heures ou de quelques minutes, le malade reprend peu à peu ses sens, quitte à rester pendant un ou plusieurs jours dans une hébétude plus ou moins marquée. Enfin, dans des cas plus rares, lorsque le foyer hémorragique est très limité et siège en des points du cerveau peu excitables, il n'y a pas de perte de connaissance, pas d'ictus apoplectique ; une hémiplégie peut être le seul symptôme ou quelque autre trouble moteur.

*Ictus apoplectique.* — Nous n'avons pas ici à faire une description complète de l'apoplexie, puisque cette description sera faite dans une autre partie de ce volume ; il suffira de rappeler en quelques lignes l'aspect du malade qui est étendu sur le dos, en complète résolution, sauf dans quelques cas spéciaux où existe au contraire de la raideur des membres ; il n'est pas cependant impossible dès ce moment, et par suite de différences dans le degré de résolution, lorsqu'il existe

une hémiplégie, de deviner de quel côté celle-ci siège. Les réflexes, quelle que soit leur nature, sont pour la plupart abolis. La respiration est assez souvent ralentie; il n'est pas rare non plus, surtout dans les cas graves, de lui voir prendre le type de Cheyne-Stokes; fréquemment aussi la respiration est stertoreuse par suite de la formation et de la non-déglutition d'abondantes mucosités dans l'arrière-gorge; enfin, dans les cas où l'hémiplégie occupe la face à un degré assez prononcé, la joue paralysée est animée d'une sorte d'oscillation pendant l'inspiration et l'expiration : on dit alors que le malade « fume la pipe ».

La *sensibilité* est le plus souvent abolie; cependant, si l'on pince le malade avec une insistance suffisante, il n'est pas rare de le voir retirer, plus ou moins lentement et tardivement d'ailleurs, le membre qui a été pincé; ici encore apparaît généralement une différence entre les membres du côté sain et ceux du membre paralysé; ce dernier, en effet, est retiré plus lentement, moins complètement, parfois même il semble tout à fait insensible.

Du côté des organes des sens, la suppression des fonctions est absolue : les paupières retombent sur les globes oculaires et les voilent presque entièrement; lorsqu'onl es écarte, on constate que le regard est éteint et que le malade est indifférent à toutes les excitations visuelles; parfois les yeux et la face tout entière sont et restent obstinément tournés d'un côté : c'est en général le côté opposé à celui dont les membres sont paralysés; il s'agit là du phénomène connu sous le nom de *déviation conjuguée de la tête et des yeux*; ce phénomène, à son minimum d'intensité, consiste dans la simple déviation des yeux, le malade semblant regarder toujours du même côté. Quant aux pupilles, elles sont le plus souvent dilatées, parfois inégales; d'après quelques auteurs, la pupille la plus large serait celle du côté où siège l'hémorragie cérébrale; les réactions des pupilles sont tout à fait abolies ou extrêmement faibles.

Le *pouls* est le plus souvent ralenti; il bat à 60 ou moins encore, mais il n'y a à cet égard rien de constant; il est ordinairement plein et dur.

Pendant toute cette période de coma, les sphincters laissent échapper le contenu des réservoirs auxquels ils sont préposés, les malades sont souillés dans leur lit par l'urine et les matières fécales et il est souvent difficile de se procurer de l'urine pour en faire l'examen clinique; on est alors obligé d'avoir recours au cathétérisme; il n'est pas rare d'y trouver soit de l'albumine, soit du sucre, car il semble (1) que le traumatisme occasionné sur le bulbe et le plancher du quatrième ventricule par une hémorragie cérébrale un peu abondante et intéressant les ganglions de la base soit susceptible

(1) A. Robin et Kuss, Apoplexie cérébrale et glycosurie (*Médecine mod.*, 31 juillet 1887).

de déterminer la production d'une glycosurie qui n'existait pas auparavant. — C'est du reste à une action sur le bulbe et ses noyaux que le plus grand nombre des auteurs rapportent les troubles de la respiration et de la circulation que nous avons énumérés plus haut, et Duckworth, notamment, insiste sur ce fait que les centres bulbaires de la fonction cardiaque sont moins sensibles que ceux de la fonction respiratoire, car il est possible de voir chez les apoplectiques un arrêt à peu près complet de la respiration plusieurs heures avant celui du cœur ; le phénomène inverse semble n'avoir jamais été constaté.

La marche de la *température* a fait, de la part de Bourneville, (thèse, 1870), l'objet d'importantes études ; cet auteur a insisté sur ce fait que, pendant les premières heures qui suivent l'attaque d'hémorragie cérébrale, la température centrale subit un abaissement assez marqué pouvant aller jusqu'à 35° et au-dessous (abaissement initial), puis, dans une deuxième période d'une durée variable, la température oscille aux environs de 37°,5 ou de 38° ; si la terminaison doit être fatale, il se produit une période ascensionnelle, la température dépasse 39° et parfois même arrive jusqu'à 42°. Quand, au contraire, la guérison survient, la période ascensionnelle fait défaut ou est à peine indiquée.

Parmi les symptômes un peu insolites qui peuvent se montrer au cours des premiers accidents consécutifs à l'hémorragie cérébrale, il faut citer les bâillements répétés au point d'être véritablement une gêne pour le malade ; Todd, qui a appelé l'attention sur ce symptôme, fait remarquer qu'il ne survient guère que lorsque l'état apoplectique est en voie de disparaître.

Lorsque le malade survit à son attaque d'apoplexie et que la connaissance est revenue d'une façon progressive, on peut se livrer à un examen méthodique de la *motilité* ; on constate presque toujours l'existence d'un certain degré d'hémiplégie ; dans une statistique de Durand-Fardel portant sur 127 cas d'hémorragie cérébrale, il y aurait eu hémiplégie 88 fois, monoplégie d'un bras 10 fois, monoplégie faciale 1 fois.

Quant au degré de l'hémiplégie, il est extrêmement variable ; parfois celle-ci est très prononcée et aboutit à une contracture plus ou moins accentuée ; tantôt elle est légère et à peine marquée ; cela dépend d'une part de la localisation du foyer et beaucoup aussi du volume de celui-ci. Nous n'avons pas à décrire ici en détail l'hémiplégie de l'hémorragie cérébrale, et renvoyons le lecteur à l'article *Hémiplégie* publié dans ce volume.

**MARCHE. — PRONOSTIC.** — Nous avons indiqué les différents modes de début de l'hémorragie cérébrale au point de vue de l'aspect clinique ; la marche de l'affection tend essentiellement à la guérison, mais est surtout subordonnée d'une part à la localisation

du foyer, d'autre part à son volume et au degré de compression intracérébrale exercée par lui, de telle sorte qu'en réalité, s'il fallait comparer, au point de vue du pronostic, le ramollissement et l'hémorragie du cerveau, j'assignerais sans hésiter une gravité beaucoup plus grande à celle-ci qu'à celui-là ; si j'insiste sur ce point, c'est que je suis en contradiction formelle avec un certain nombre d'auteurs, notamment avec Durand-Fardel, dont les travaux et les opinions sur cette partie de la pathologie nerveuse jouissent d'une légitime autorité ; je ne saurais accepter la conclusion suivante de cet auteur : « On peut établir d'une manière générale que l'hémorragie cérébrale n'occasionne pas souvent la mort par elle-même et sans complication ». J'ai vu, au contraire, un bon nombre de cas dans lesquels la mort survint en quelques heures uniquement sous l'influence d'un foyer d'hémorragie cérébrale même de volume modéré ; et d'ailleurs, dans les autopsies de vieillards, il est beaucoup plus fréquent de trouver dans les hémisphères cérébraux d'anciens foyers de ramollissement de grandes dimensions, englobant parfois près d'un tiers de l'hémisphère, que d'anciens foyers d'hémorragie (abstraction faite des lacunes proprement dites), ce qui indique d'une façon péremptoire que la plupart des cas où s'est produit un foyer d'hémorragie atteignant ou dépassant le volume d'une noix se sont rapidement terminés par la mort.

La *mort subite*, dans le sens strict du mot, est rare dans l'hémorragie cérébrale ; lorsqu'on l'observe, on a généralement affaire à une hémorragie provenant des pédoncules, de la protubérance ou du bulbe, ou s'étant infiltrée dans ces régions ; il en est de même pour les cas de mort survenus en une, deux ou trois heures. L'hémorragie cérébrale vulgaire n'amène guère la mort avant vingt-quatre ou quarante-huit heures, parfois même ce laps de temps est dépassé et il peut arriver que des malades vivent dans un coma plus ou moins profond pendant quatre, cinq jours et peut-être davantage. On voit alors la respiration devenir de plus en plus stertoreuse, elle s'entend à distance ; une sueur froide envahit la face, la circulation se fait de plus en plus misérable et la mort se produit d'une façon progressive. Il peut encore arriver qu'après l'ictus initial, alors que le malade sortait peu à peu de son état comateux, un nouvel ictus éclate par suite de la production d'une seconde hémorragie cérébrale ; le plus souvent cette seconde hémorragie a un volume considérable et détermine une véritable inondation intracérébrale qui amène rapidement la mort.

Les anciens auteurs considéraient la mort par *pneumonie* comme une terminaison assez fréquente de l'hémorragie cérébrale. Durand-Fardel, dans une statistique portant sur 67 hémorragies cérébrales, trouve 13 cas de mort par pneumonie ; ce chiffre est certainement excessif et ne peut s'expliquer que si l'on admet que les anciens

auteurs ont considéré comme appartenant à la pneumonie des cas de broncho-pneumonie hypostatique, et de fait ils n'étaient guère en état d'en faire la distinction ; ou bien on peut encore tenir compte de ce fait que, dans les deux premiers tiers de ce siècle, le nombre des cas de mort par pneumonie dans les asiles de vieillards était infiniment plus grand qu'il n'est aujourd'hui.

Un autre mode de terminaison fatale est celui qui est dû à la formation d'*escarres fessières* ou *sacrées*, soit au bout d'un certain temps de séjour au lit, soit, au contraire, d'une façon rapide, dans cette forme de décubitus acutus spécialement étudiée par Charcot dans ses leçons et décrite par lui en ces termes : « Un érythème se manifeste habituellement du deuxième au quatrième jour après l'attaque, rarement plus tôt, quelquefois plus tard. Il affecte d'ailleurs un siège particulier. Ce n'est pas à la région sacrée, ainsi que cela a lieu si communément dans les cas d'affection spinale, qu'il se développe, non plus que sur un point quelconque des parties médianes, mais bien vers le centre de la région fessière et le plus souvent exclusivement du côté correspondant à l'hémiplégie. Le lendemain ou le surlendemain, l'éruption bulleuse, puis la tache ecchymotique, apparaissent sur la partie centrale de la plaque érythémateuse. Enfin la mortification du derme se produit sur ce même point et elle s'étend rapidement en largeur, si les jours du malade se prolongent; mais il est assez rare, en somme, que le décubitus aigu des apoplectiques parvienne jusqu'à l'escarre confirmée. » — Cette description ne laisse rien à désirer et est d'une exactitude absolue; mais le point de vue sous lequel on doit considérer les choses s'est assez notablement modifié ; en effet, nous ne pensons plus que la lésion cérébrale, quelque étendue qu'elle soit, détermine les escarres par action trophique directe; nous savons que c'est là un accident d'origine essentiellement microbienne dû initialement à ce que la peau est irritée par l'urine et les matières fécales dont la fermentation et la décomposition se produisent d'autant plus facilement que le malade, n'ayant pas sa connaissance, ne peut prévenir que son lit est souillé. Un autre élément intervient pour rendre la peau de la fesse plus particulièrement vulnérable : c'est l'absence de tout mouvement spontané qui fait que le siège, surtout du côté hémiplégique, repose ou plutôt supporte le poids du corps constamment par les mêmes points; ceux-ci sont donc soumis à une véritable compression prolongée qui doit nuire à leur nutrition ; enfin, il n'est pas improbable que la lésion cérébrale exerce une influence fâcheuse sur l'état trophique de la peau du côté paralysé.

Est-il possible, quand on est en présence d'un individu qui vient d'être atteint d'hémorragie cérébrale, de porter un pronostic rationnel au point de vue de ses chances de survie? — La chose est en réalité fort délicate et toute affirmation catégorique serait passablement

risquée; cependant, en tenant compte d'un certain nombre d'éléments, on pourra émettre un avis qui ne sera pas sans valeur : l'élévation de la température au-dessus de 39°, la présence d'albumine ou de sucre dans l'urine, la respiration de Cheyne-Stokes, un stertor très intense, un état apoplectique très prononcé, sont des éléments d'aggravation notable du pronostic.

Si le malade ne succombe pas dans les premiers temps, s'il dépasse la première semaine, il devient de plus en plus vraisemblable qu'il sera bientôt hors de danger; Durand-Fardel, dans sa statistique, fait remarquer que sur 138 cas de mort, 16 seulement ont eu lieu après les dix premiers jours.

Voilà donc le malade guéri de son hémorragie cérébrale : il n'en demeurera pas moins, la plupart du temps, un infirme; le plus souvent, il présentera une hémiplégie qui, elle-même, pourra disparaître à peu près complètement ou, au contraire, se transformer en contracture. Parfois aussi, sa capacité psychique se trouvera manifestement amoindrie, soit par des troubles de la parole, soit par de la démence avec ou sans gâtisme.

Qu'advient-il plus tard des individus qui ont ainsi finalement guéri d'une hémorragie cérébrale ? — C'est une croyance des plus répandues dans le public que, lorsqu'on a eu une « attaque », on est menacé d'en avoir d'autres, et que la troisième est un arrêt de mort. Il se trouve que, pour une fois, la croyance est exacte, abstraction faite de l'influence fatidique du chiffre 3. Un individu atteint d'hémorragie cérébrale et ayant survécu a, en effet, de grandes chances d'en être de nouveau frappé; Durand-Fardel, dont les statistiques sont toujours à citer, a pu suivre l'histoire clinique de 18 sujets ayant survécu à une première attaque d'hémorragie cérébrale, et connaître les circonstances de leur mort; or, sur ces 18 sujets, 6 sont morts par suite d'une nouvelle hémorragie cérébrale; l'intervalle qui a séparé l'une de l'autre les deux hémorragies, a été respectivement de deux ans, cinq ans, six ans, quinze ans, et dans 2 cas de trois ans; on peut donc dire, d'une façon générale, qu'un individu atteint une première fois d'hémorragie cérébrale a des chances pour en être de nouveau frappé dans un laps de temps de deux à cinq ans: la chose n'a rien de surprenant lorsqu'on réfléchit à l'état dans lequel se trouvent le cerveau et ses vaisseaux chez la plupart des individus atteints d'hémorragie cérébrale.

L'influence de l'âge, au point de vue du pronostic, ne semble pas être négligeable; Durand-Fardel fait remarquer que l'âge où l'on observe le plus grand nombre d'hémorragies cérébrales terminées par la mort dès leur première période est de soixante-cinq à soixante-quinze ans; l'âge où le plus grand nombre d'hémorragies cérébrales arrivent à la période de réparation et de cicatrisation est de quarante à cinquante-neuf ans; cependant cet auteur ajoute avoir vu des

vieillards de soixante-dix et quatre-vingts ans vivre encore plusieurs années après avoir été frappés d'une hémorragie cérébrale.

**DIAGNOSTIC.** — Dans la période initiale, le diagnostic est à faire avec toutes les affections qui s'accompagnent d'apoplexie ou tout au moins d'un aspect apoplectiforme. C'est ainsi que l'intoxication alcoolique aiguë, l'*ivresse*, peut, jusqu'à un certain point, simuler l'état apoplectique, et l'on pourrait citer plus d'un exemple de gens transportés dans les postes de police pour ivresse qui, en réalité, venaient d'être frappés d'une hémorragie cérébrale.

D'autres intoxications peuvent déterminer un état analogue, notamment l'intoxication par l'*opium*, l'intoxication par les *solanées vireuses*; dans la première, le pouls est ordinairement filiforme, les pupilles très rétrécies ; dans la seconde, les pupilles sont dans une dilatation extrême, les hallucinations sont fréquentes et précèdent généralement la phase comateuse.

Parmi les auto-intoxications, quelques-unes s'accompagnent d'un état comateux très comparable à l'apoplexie vraie; il en est ainsi pour l'*urémie* et pour le *diabète*; dans ces cas, l'examen des urines lèvera tous les doutes, sans compter que, dans l'urémie, la température serait (s'il faut en croire les auteurs) au-dessous de la normale, contrairement à ce qui a lieu dans l'hémorragie cérébrale, du moins un peu après l'ictus. Quant au diabète à manifestations comateuses, il s'accompagne ordinairement de caractères si spéciaux de l'haleine qu'il suffit d'avoir senti celle-ci une fois pour en reconnaître aisément l'odeur dite *de pomme de reinette*.

Dans certains pays, il y aura lieu de faire le diagnostic avec les *fièvres palustres* pernicieuses dont on connaît des formes apoplectiques et comateuses; les commémoratifs, l'examen de la rate et, dans les cas suffisamment anciens, l'examen du sang par rapport aux organismes de Laveran, permettront de faire ce diagnostic qui, au point de vue du traitement, a une importance de premier ordre.

Les *épileptiques*, lorsqu'ils sont dans la période de coma qui suit celle des convulsions toniques et cloniques, ressemblent parfois à des apoplectiques; leur visage est cependant en général plus congestionné; la respiration plus saccadée s'accompagne d'un ronflement qui peut permettre de distinguer le stertor des épileptiques de celui des apoplectiques. Reste à interpréter les phénomènes convulsifs eux-mêmes : si le médecin n'en est pas personnellement témoin, il peut avoir, à le faire, une certaine difficulté, car, dans certains cas, dans ceux où les circonvolutions motrices sont déchirées ou irritées par l'épanchement sanguin, on observe quelquefois des phénomènes convulsifs analogues à ceux de l'attaque épileptique. En général, cependant, on peut dire que les convulsions de l'hémorragie cérébrale ont plutôt une localisation ou tout au moins un début unilatéral et

qu'elles se montrent souvent à plusieurs reprises dans un laps de temps de quelques heures.

Lorsqu'un *traumatisme cranien* a eu lieu, on a parfois une grande difficulté à se rendre compte de ce qui s'est passé. Le malade a-t-il fait une chute, et, sa tête ayant porté sur le sol ou contre un mur, le choc a-t-il déterminé une commotion cérébrale avec ou sans lésion? ou bien s'agit-il d'une hémorragie cérébrale ayant amené la chute du malade dont la tête se trouve avoir été le siège d'une contusion plus ou moins violente ? L'incertitude peut être d'autant plus marquée que, dans les traumatismes craniens, on voit parfois survenir une hémiplégie exactement comme dans l'hémorragie cérébrale spontanée.

L'*hémorragie méningée* est également d'un diagnostic fort délicat ; en général, le début, tout en étant assez brusque, l'est cependant moins que celui de l'hémorragie cérébrale ; les phénomènes convulsifs ou spasmodiques sont plus fréquents et plus accentués que dans celle-ci, sans que cependant on puisse invoquer de règle absolue à cet égard. — D'après Jacobson, la dilatation d'une des pupilles serait caractéristique de l'hémorragie méningée et se produirait du même côté que la lésion. — Nous avons déjà vu que ce phénomène s'observe également dans l'hémorragie cérébrale.

Dans la *paralysie générale*, on voit assez souvent survenir des attaques apoplectiformes en dehors de toute hémorragie cérébrale ; un examen attentif permettra de reconnaître les symptômes de cette affection.

Les *tumeurs cérébrales* produisent quelquefois des symptômes fort analogues à ceux de l'hémorragie cérébrale, et, lorsqu'on ne voit le malade que dans la période comateuse, les seuls éléments de diagnostic sont fournis par les commémoratifs, par la marche de la maladie, par l'existence d'une céphalalgie antérieure, de vomissements, de troubles de la vue, etc. Parmi les tumeurs cérébrales, les *abcès du cerveau*, et notamment les abcès d'origine otitique, sont parfois la cause d'erreurs de diagnostic, car il arrive que ces abcès demeurent pendant un temps plus ou moins long presque entièrement silencieux au point de vue symptomatique ; puis, tout d'un coup, le malade tombe dans le coma et meurt en deux ou trois jours.

On devra aussi être prévenu que, dans certains cas, le *vertige auriculaire* peut, tout au moins pour l'entourage du malade, simuler une attaque d'apoplexie ; le malade, en effet, a, pendant quelques minutes ou davantage, ressenti des bourdonnements d'oreilles qui ont été en augmentant, un état vertigineux s'est établi et, tout d'un coup, il s'est trouvé projeté à terre. L'élément grâce auquel on pourra d'une manière absolue poser le diagnostic rétrospectif est l'absence de perte de connaissance. De plus, si on fait un examen méthodique de l'oreille et de l'acuité auditive, on constatera le plus souvent des troubles manifestes du côté des organes de l'ouïe.

Enfin, on prendra garde que l'*hystérie* a quelquefois, surtout dans le sexe masculin, et dans la variété connue sous le nom d'hystérotraumatisme, un début brusque et tout à fait apoplectiforme avec perte de connaissance complète, parfois convulsions, hémiplégie consécutive. Nous avons insisté sur ces faits dans l'article *Hémiplégie* de ce Traité; il est inutile de revenir sur ce sujet.



Fig. 73. — Coupe horizontale de l'hémisphère gauche.

1, très petite hémorragie dans le segment externe du noyau lenticulaire. Les petites hémorragies de ce genre permettent souvent la survie; elles donnent alors naissance à des cavités kystiques de faible volume, telles que celles de la figure. (Phot. d'après nature.)

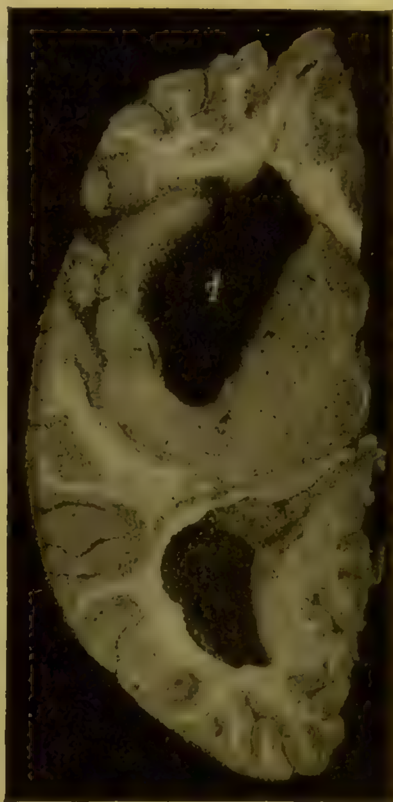


Fig. 74. — Coupe horizontale de l'hémisphère cérébral gauche.

1, hémorragie récente ayant pris naissance dans la portion externe du noyau lenticulaire et s'étendant en avant jusque dans le lobe frontal. Cette hémorragie s'étant produite chez un vieillard a déterminé rapidement la mort; chez un adulte, elle aurait pu n'être pas incompatible avec la vie, et par ses transformations donner naissance à une cavité kystique. (Phot. d'après nature.)

**Diagnostic du siège de l'hémorragie cérébrale.** — Ce diagnostic est beaucoup plus difficile qu'on ne saurait l'imaginer; il est encore plus incertain que celui des tumeurs cérébrales et l'on peut affirmer que dans le plus grand nombre des cas il est impossible, du moins dans les premiers jours des accidents ; c'est cependant dans cette période qu'au point de vue d'une intervention thérapeutique il conviendrait le plus de connaître le siège exact de la lésion.

Le diagnostic du siège de l'hémorragie cérébrale a donc actuelle-

ment quelque chose de profondément artificiel; on ne peut cependant, dans un article comme celui-ci, s'abstenir de lui consacrer quelques lignes. Les lecteurs que ce sujet intéresse le trouveront traité avec tous les développements nécessaires dans le livre de von Monakow; je me bornerai à indiquer les principaux éléments de ce diagnostic, en mettant à profit la description de cet auteur.

*Hémorragie dans le noyau caudé et dans le noyau lenticulaire.* — C'est une des plus fréquentes; même lorsqu'elle est de faible volume,

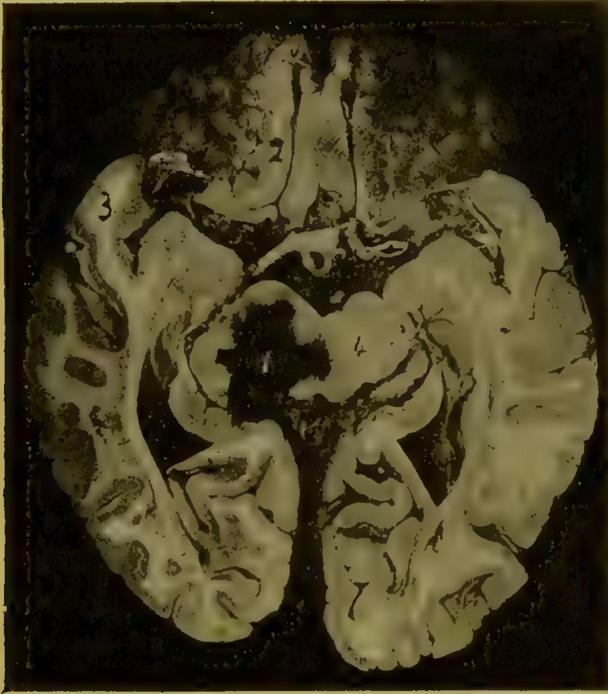



Fig. 75. — Coupe transversale du cerveau.

1, hémorragie récente ayant pris naissance dans la région sous-optique ou dans le pédoncule cérébral droit (le cerveau est vu par sa face inférieure); l'hémorragie a rompu les tissus et s'est fait jour un peu en dehors du tubercule quadrijumeau; elle a également pénétré dans l'aqueduc de Sylvius; 4, pédoncule cérébral du côté sain; 2, lobe frontal; 3, lobe temporal. (Phot. d'après nature.)

elle détermine généralement une apoplexie suivie d'hémiplégie. Si la capsule interne est peu ou pas touchée, les troubles sont tout à fait transitoires et disparaissent bientôt d'une façon plus ou moins complète. Dans le cas contraire, ils persistent et l'hémiplégie ne tarde pas à s'accompagner de contracture. Les troubles de la déglutition sont parmi les plus fréquemment observés, ainsi que la dysarthrie.

*Hémorragie dans la couche optique.* — En outre de l'hémiplégie, on observe assez souvent de l'hémianesthésie; on peut observer aussi de l'hémichorée, de l'hémitremblement, etc...

Ces hémorragies dans les noyaux gris centraux ont très souvent pour résultat de détruire sur une plus ou moins grande étendue la

capsule interne et, par conséquent, de déterminer une hémiplégie persistante avec exagération des réflexes ou même contracture.

*Hémorragie dans la région des tubercules quadrijumeaux.* — On observe des troubles de la sensibilité, assez souvent aussi de l'hémianopsie; toutes les hémorragies dans la substance grise du cerveau moyen ont d'ailleurs une très grande gravité, à cause de la proximité des ventricules et de l'importance des parties du cerveau qui se trouvent comprimées par l'épanchement.



Fig. 76. — Coupe transversal de l'hémisphère gauche au-dessus du corps calleux.

1, hémorragie récente dans le centre ovale ayant pénétré dans la substance blanche de la circonvolution pariétale ascendante. (Phot. d'après nature.)

*Hémorragie dans les pédoncules cérébraux et dans la protubérance.* — La mort subite ou tout au moins rapide en est souvent la conséquence immédiate. Quand le malade survit, on constate, outre l'hémiplégie, soit des troubles de la parole et de la déglutition, soit des troubles de la sensibilité, ou bien l'une des formes d'hémiplégie alterne qui ont été décrites à l'article *Hémiplégie.*

*Hémorragie dans les circonvolutions cérébrales.* — Le phénomène le plus caractéristique et le plus fréquemment observé consiste dans l'apparition de convulsions épileptiformes revêtant généralement le caractère jacksonien. Quant à la paralysie, elle se montre soit sous le mode hémiplégique, soit sous le mode monoplégique; elle s'accompagne assez souvent de troubles de la sensibilité et notamment de troubles du sens musculaire et du sens stéréognostique. — Bien entendu, ces symptômes sont en relation avec le siège de l'hémorragie dans les circonvolutions; nous avons signalé les principaux symptômes observés quand l'hémorragie occupe les circonvolutions motrices; quand elle se produit dans les circonvolutions occipitales, surtout dans celles de la région inféro-interne du lobe occipital, on note l'existence d'une hémianopsie; enfin, quand l'hémorragie intéresse la troisième circonvolution frontale gauche ou les circonvolutions avoisinant le gyrus supramarginalis, il existe des troubles de la parole présentant des caractères spéciaux suivant le siège de la lésion.

*Hémorragie du cervelet.* — Elle est le plus souvent très difficile à diagnostiquer, surtout dans la période de début; on a donné comme

caractéristiques la lenteur et l'irrégularité du pouls, la disparition



Fig. 77. — Coupe sagittale de l'hémisphère gauche.

1, hémorragie récente dans le centre ovale ayant gagné la profondeur des circonvolutions centrales ; 2, lobe frontal ; 3, lobe temporal ; 4, lobe occipital. (Phot. d'après nature.)

ou la diminution des réflexes tendineux, l'absence d'hémiplégie vraie, la fréquence des vomissements.

*Hémorragie compliquée d'inondation ventriculaire.* — La pénétra-

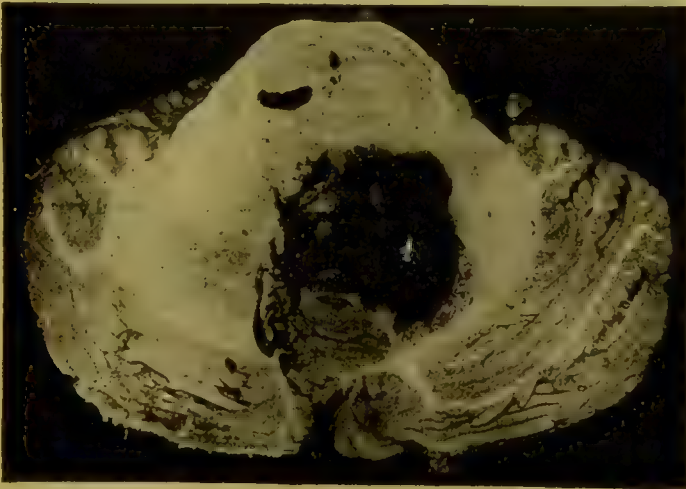


Fig. 78. — Coupe horizontale du cervelet.

1, hémorragie récente du cervelet. L'hémorragie a pris naissance dans le noyau denté du côté droit et s'est étendue dans la substance blanche voisine. — En avant dans la protubérance, du côté gauche, hémorragie capillaire vraisemblablement consécutive au gros foyer. (Phot. d'après nature.)

tion du sang dans les ventricules est une complication grave de l'hémorragie cérébrale et cela probablement pour des raisons

diverses : d'une part la quantité de sang épanché est plus considérable puisqu'aucune résistance ne vient limiter le foyer : il doit donc se produire dans l'intérieur du crâne, par suite de la présence de cette quantité de sang, une augmentation notable de la pression ; d'autre part, il est très vraisemblable que les parois ventriculaires ne restent pas indifférentes au contact du liquide sanguin ; tout au moins savons-nous que, dans tous les organes dans lesquels une

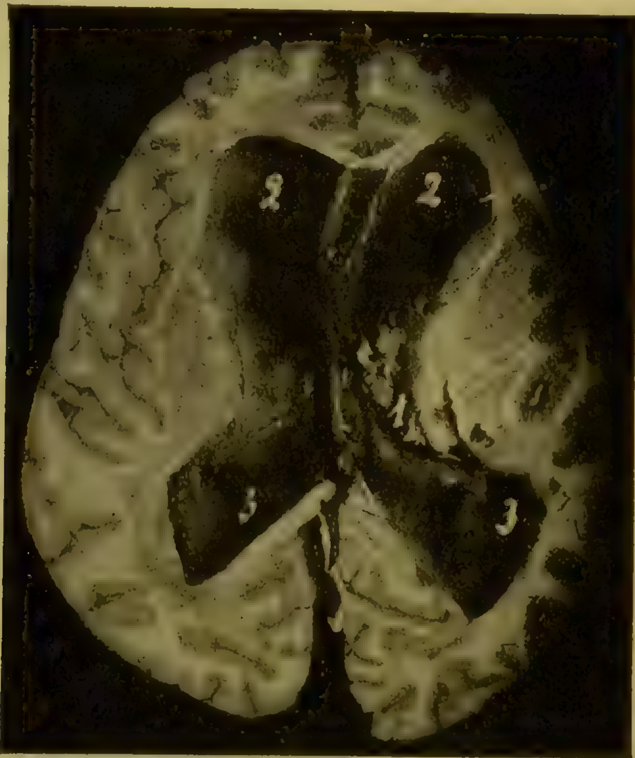



Fig. 79. — Coupe transversale du cerveau, segment supérieur vu par sa face inférieure.

Hémorragie récente ayant pris naissance dans la couche optique (1), ayant fait irruption dans le ventricule latéral et ayant rempli celui-ci à tel point qu'il en est résulté une dilatation considérable des ventricules ; 2, corne antérieure ; 3, corne postérieure des ventricules latéraux. (Phot. d'après nature.)

hémorragie se trouve venir au contact d'une séreuse, la séreuse ne tarde pas à donner les signes d'un certain degré d'irritation et d'inflammation. Au point de vue purement clinique, ces cas d'hémorragie cérébrale avec pénétration du sang dans les ventricules sont très intéressants, à cause de la présence de certaines manifestations spasmodiques (raideur généralisée, contracture des membres) que l'on considère comme caractéristiques de la présence du sang dans les ventricules. Il est indiscutable que ces manifestations se produisent dans un certain nombre de cas, mais je crois que leur importance a été quelque peu exagérée au point de vue symptomatique ; il ne faudrait pas, en effet, s'attendre à trouver dans ces cas une contracture

très développée et comparable à celle de la dégénération secondaire du faisceau pyramidal ; il s'agit plutôt d'un certain degré de raideur, mieux encore d'un certain manque de souplesse des membres ; rien de plus, dans la majorité des cas. Quelquefois aussi la pénétration du sang dans les ventricules donne lieu à des convulsions épileptiformes localisées ou généralisées pouvant présenter un aspect jacksonien. — La pénétration du sang dans les ventricules cérébraux peut encore donner lieu à un aspect clinique particulier qui a été désigné du nom d'*apoplexie progressive* (1), « ingravescent apoplexy » des auteurs anglais, et dont les traits caractéristiques seraient l'absence de perte de connaissance au début, l'aggravation graduelle des symptômes : malaise, céphalée, vomissements, confusion, paralysies, terminaison fatale dans le coma avec ou sans convulsions ; la déviation conjuguée de la tête et des yeux est notée dans le plus grand nombre des observations ; l'hémiplégie s'accompagne le plus souvent d'hémianesthésie. Au point de vue anatomo-pathologique, le point de départ des lésions serait, d'après Broadbent, qui a tout spécialement étudié l' « ingravescent apoplexy », une hémorragie siégeant sur le côté externe du noyau lenticulaire, entre ce ganglion et la capsule externe, au milieu des fibres qui séparent cette dernière de l'insula ; le sang épanché, grâce à la pression qui lui est communiquée par la circulation dans le vaisseau dont il sort, dissocie les fibres de la substance blanche par une sorte de clivage et finit par gagner le ventricule latéral dans lequel il se répand après avoir fait une brèche dans l'épendyme.

**TRAITEMENT.** — Le traitement de l'hémorragie cérébrale a fait l'objet de nombreuses publications de la part des générations médicales qui nous ont précédé ; une connaissance plus approfondie des lésions anatomiques et des conditions pathogéniques de cette affection a considérablement restreint le champ de notre activité dans cette portion de la thérapeutique ; il faut bien avouer d'ailleurs que si nos idées théoriques sont différentes de celles de nos devanciers, notre pratique ne s'écarte pas très notablement de la leur.

Et d'abord on peut émettre cet axiome que le meilleur moyen de traiter l'hémorragie cérébrale, c'est de l'empêcher de se produire ; c'est sur ce point qu'a porté l'effort des médecins dans la première moitié du XIXe siècle. A cette époque, les théories sur la congestion des différents organes étaient partout en honneur, et c'était une croyance et une crainte générales qu'inspirait, entre toutes les congestions, la *congestion cérébrale* ; pour peu qu'on éprouvât un peu de céphalalgie, un léger vertige, la moindre fatigue cérébrale, on s'en voyait menacé et on agissait en conséquence. Voici d'ailleurs,

(1) Bosc et Vedel, De l'apoplexie progressive, de sa valeur en tant que syndrome anatomo-clinique spécial (*Arch. de neurol.*, 1899, p. 199).

d'après Durand-Fardel, comment pouvaient se résumer les principales indications du traitement de la congestion cérébrale préapoplectique :

« Recourir à des émissions sanguines, générales ou locales, combinées de manière soit à combattre les accidents d'hypérémie, soit à en prévenir le retour; régulariser ou favoriser les hémorragies périodiques, physiologiques ou non ; rétablir les écoulements ou les flux supprimés, exercer une révulsion active sur la peau et sur la muqueuse intestinale ; favoriser le libre exercice de toutes les fonctions de l'économie et en particulier des fonctions digestives dont les deux termes, la digestion gastro-intestinale et l'expulsion des résidus excrémentitiels, sont si intimement liés dans leur accomplissement à l'état de la circulation sanguine dans l'encéphale ; tenir autant que possible la partie supérieure du corps libre et découverte, les extrémités inférieures chaudes et à l'abri de l'humidité ; régler l'alimentation de manière qu'elle ne communique ni au sang cet excès de plasticité qui dispose aux hypérémies et aux hémorragies, ni au système nerveux cette irritabilité qui retentit spécialement sur le cerveau ; surveiller l'exercice des fonctions cérébrales, au point de vue des abus dont les facultés intellectuelles, affectives et passionnelles, peuvent devenir si facilement le sujet. »

Ce traitement de la « congestion cérébrale » est en somme un excellent exposé des mesures prophylactiques qui peuvent être recommandées aux individus menacés, soit par leur hérédité, soit par l'état de leurs artères, d'une hémorragie cérébrale.

Mais lorsque l'hémorragie s'est produite, que convient-il de faire? — C'est là une question qui, surtout pour la saignée, a donné lieu à de nombreuses controverses. On sait quel abus a été fait des émissions sanguines jusque vers la seconde moitié du XIX[e] siècle, et les lignes suivantes de Todd (1) (en 1856), marquant le commencement d'une période de réaction qui a peut-être été excessive, sont fort intéressantes à bien des égards : « Il y a trois objets à atteindre par la saignée dans l'hémorragie cérébrale : 1° diminuer un afflux excessif de sang dans la tête ; 2° arrêter l'hémorragie ou la prévenir ; 3° calmer les mouvements du cœur. (Todd ajoute qu'il n'est pas du tout prouvé que la saignée soit capable de rendre tant de services.) La saignée, continue-t-il, est contre-indiquée si le malade est froid et en collapsus, si le cœur est faible et ses battements intermittents, s'il y a un état d'anémie, s'il est d'un âge très avancé, s'il y a des signes d'une altération étendue du système artériel ou du cœur, et s'il est évident qu'un épanchement abondant s'est déjà produit dans le cerveau. — Je regarde cette question de saigner ou de ne pas saigner comme presque la plus importante que

(1) Todd, Clinical lectures on paralysis, p. 213.

vous aurez à décider (à cause de l'insistance des parents et des assistants). »

Si nos devanciers ont abusé de la saignée dans l'apoplexie, il semble que nous ayons été, pour notre part, trop loin dans le sens contraire, en la proscrivant; c'est là, notamment, l'avis exprimé par Potain (1), qui fait remarquer que la saignée a sur la tension veineuse une action très marquée et qu'elle peut ainsi exercer sur la pression sanguine intracérébrale une influence favorable. — Si d'ailleurs on ne veut pas employer la phlébotomie, on peut faire une saignée capillaire, soit avec des ventouses scarifiées, soit avec des sangsues placées de préférence aux apophyses mastoïdes. — La révulsion est également à recommander par l'application de sinapismes aux membres inférieurs. — Quant à l'apposition de glace sur la tête, recommandée par certains auteurs, elle me semble pouvoir entraîner quelques inconvénients et je n'ai guère de tendance à l'employer.

Une autre pratique sur laquelle ont insisté la plupart des auteurs, et avec juste raison, est celle qui consiste à vider l'intestin par un lavement purgatif, car il ne faut pas compter, dans le cas où il existe du coma, que l'on puisse donner un purgatif par la bouche. Il est en effet impossible de rien faire avaler aux apoplectiques, et il y a même inconvénient à le tenter, par suite de la facilité avec laquelle ils s'engouent. Et cependant, lorsque le coma se prolonge, il devient tout à fait nécessaire, sinon d'alimenter le malade, tout au moins de lui fournir du liquide, car on n'oubliera pas que l'on a le plus souvent affaire à des individus artérioscléreux, sinon albuminuriques, chez lesquels la dépuration urinaire insuffisante exerce sur le cœur et la pression sanguine une influence des plus fâcheuses. J'ai donc pour habitude, au bout de quelques heures de coma, d'injecter dans l'œsophage, soit par le cathétérisme buccal, soit par le cathétérisme nasal, une certaine quantité d'eau pure ou de lait mélangé d'une eau alcaline ; je pense avoir, dans plusieurs cas, ainsi prolongé la vie des malades et leur avoir permis de surmonter la période comateuse ; — je crois qu'il faut attendre quelques heures pour faire ces injections, de crainte que si on les pratiquait trop tôt après l'hémorragie cérébrale, on n'augmente la pression sanguine en risquant d'accroître l'hémorragie.

On devra donner une grande attention aux soins de propreté, et ce sera là la tâche la plus importante et la plus pénible dont aura à s'acquitter l'entourage du malade ; nous avons vu que les apoplectiques perdent l'urine et les matières fécales dans leur lit : il faudra donc veiller constamment à changer les draps et la chemise pour éviter la macération de l'épiderme et la formation d'escarres qui, comme nous l'avons dit, en est la conséquence.

(1) Potain, Les émissions sanguines dans l'apoplexie cérébrale d'origine cardiaque (*Bull. méd.*, 1892, p. 1469).

A côté du traitement médical, quelques auteurs ont cherché à jeter les bases d'un traitement chirurgical de l'hémorragie cérébrale. — Spencer et Horsley ont préconisé la compression de la carotide primitive pour arrêter l'hémorragie dans le cerveau ; théoriquement, ce procédé peut sembler rationnel, mais son application pratique est à peu près impossible. — Quelques chirurgiens ont, avec des succès divers, tenté d'évacuer le foyer d'hémorragie ; ici encore la pratique paraît être actuellement bien au-dessous de la théorie.

Quant à la période post-apoplectique, quand le malade a repris la connaissance et ne présente plus que des troubles moteurs, le traitement sera celui de l'hémiplégie et, pour éviter des redites, nous renvoyons le lecteur à l'article *Hémiplégie*.

## RAMOLLISSEMENT DU CERVEAU

PAR

PIERRE MARIE

**HISTORIQUE.** — Les premières descriptions méthodiques du ramollissement cérébral datent du commencement du XIXe siècle. Celle d'Abercrombie en 1818 est un peu antérieure, mais celle de Rostan (1820) est de beaucoup plus grande valeur. Dès le début, les auteurs se rangent en deux camps : les uns, à la suite d'Abercrombie et surtout de Lallemand, puis de Bouillaud, soutenaient que le ramollissement cérébral est essentiellement de nature inflammatoire ; les autres n'admettaient pas cette nature inflammatoire ou tout au moins ne l'admettaient que pour un petit nombre de cas. D'après eux, la majorité des cas de ramollissement résultaient d'une destruction sénile du cerveau ou d'une espèce d'hémorragie scorbutique, etc... Cruveilhier, Andral, acceptaient, dans une certaine mesure, la manière de voir de Rostan qui, par une sorte de pressentiment, comparait le ramollissement cérébral à la gangrène sénile, prévoyant ainsi le premier l'origine vasculaire de cette affection ; et en effet il signalait la présence d'altérations artérielles qu'Abercrombie, Bouillaud, Andral retrouvaient après lui. Carswell appelait de nouveau en 1835 l'attention sur l'influence des oblitérations vasculaires et formulait la conclusion suivante : « Pour distinguer le ramollissement par oblitération du ramollissement par inflammation, il est seulement nécessaire de constater l'état morbide des artères. » Dans les années qui suivirent, cette opinion ne fit que gagner du terrain, et il est très surprenant que Durand-Fardel, dans son *Traité du ramollissement cérébral* (1843), loin de l'accepter, l'ait catégoriquement rejetée, pour se ranger parmi les partisans de l'origine inflammatoire ; et même dans la seconde édition de son *Traité des maladies des vieillards* (1873), alors que l'évolution était faite et parfaite sur

les théories de l'embolie et de la thrombose, cet auteur se refuse encore à abandonner tout à fait ses idées sur la nature inflammatoire du ramollissement cérébral. En réalité, c'est surtout à Virchow et à ses travaux sur le mécanisme général des embolies que l'on doit d'avoir définitivement fixé ce point de la pathologie. Dès 1847, cet auteur publiait deux cas de ramollissement cérébral liés à des embolies artérielles. Plus tard, on a, dans le but d'éclairer la pathogénie de cette affection, essayé de la produire expérimentalement (Pannin, Charcot, Prévost et Cotard, 1866) ; dès cette époque, la doctrine du ramollissement était constituée à peu près telle que nous la comprenons aujourd'hui (thèse d'agrégation de Proust).

**ÉTIOLOGIE.** — Le ramollissement cérébral est loin d'être, comme l'ont cru certains auteurs et notamment Laborde (1), une maladie appartenant exclusivement à la vieillesse; nous savons maintenant qu'il peut s'observer, indépendamment de toute encéphalite, dans l'enfance et dans l'adolescence ; il est loin d'être rare pendant la période adulte, notamment chez la femme. Cependant il faut reconnaître qu'il est plus fréquent dans un âge avancé ; la statistique de Durand-Fardel, portant sur 55 cas, donne 18 cas de trente à soixante-cinq ans et 37 cas de soixante-six à quatre-vingt-sept ans; ce dernier chiffre est considérable si l'on tient compte du nombre relativement restreint d'individus dépassant la soixantaine.

Les renseignements manquent sur la répartition du ramollissement cérébral suivant les sexes ; il ne semble pas qu'il existe de grandes différences si l'on considère les cas dans leur totalité, mais il serait intéressant de connaître cette répartition comparativement aux différents âges.

Quant aux causes du ramollissement cérébral, elles sont nombreuses et fréquentes ; et cela se conçoit aisément, puisque ce sont toutes celles qui sont susceptibles de produire soit une lésion artérielle, soit une coagulation du sang dans l'intérieur des vaisseaux, soit la production d'une embolie dans la circulation artérielle du cerveau (2).

Parmi les principales ou les plus fréquentes de ces causes, on peut citer les suivantes en les classant *grosso modo* suivant qu'elles amènent de préférence à leur suite l'embolie ou la thrombose.

Le *processus embolique* reconnaît surtout pour cause les *affections du cœur* ou de ses valvules, et, parmi celles-ci, il faut donner une place prépondérante au *rétrécissement mitral* qui, comme on sait, est beaucoup plus fréquent chez la femme que chez l'homme. Pour d'autres cas, la cause de l'embolie doit être cherchée dans une lésion

(1) Laborde, Le ramollissement et la congestion du cerveau, principalement considérés chez le vieillard. Paris, 1866.

(2) Les oblitérations du système veineux peuvent aussi produire le ramollissement du cerveau, mais c'est là un chapitre d'anatomie pathologique encore mal connu et qui nécessiterait de nouvelles recherches.

artérielle telle que l'athérome, un anévrysme, une tumeur voisine ouverte dans un vaisseau, mais en réalité ce sont les affections cardiaques qui donnent le plus grand nombre d'embolies cérébrales, et il est très vraisemblable qu'un certain nombre des cas d'hémiplégie qui surviennent au cours des maladies infectieuses aiguës telles que la scarlatine, la fièvre typhoïde, la diphtérie, etc..., reconnaissent pour cause une embolie due à la production d'une endocardite sous l'influence des agents infectieux propres à la maladie en question ou surajoutés; bien entendu, le rhumatisme articulaire aigu, au cours duquel l'endocardite est si fréquente, peut agir de la même façon. Nous n'avons pas ici, d'ailleurs, à entrer dans le détail des causes et du mécanisme de l'embolie en général; il nous suffira d'étudier, au chapitre de l'*anatomie pathologique*, les lésions qu'elle détermine quand elle siège dans le système artériel du cerveau.

Pour ce qui est du *processus thrombosique* comme cause efficiente du ramollissement cérébral, les conditions dans lesquelles il se produit sont fort analogues à celles qui donnent naissance à l'embolie, du moins en ce qui a trait aux lésions vasculaires. Nous trouvons donc de nouveau ici, au premier plan, l'athérome artériel et toutes les altérations artérielles dues aux maladies infectieuses; à celles-ci il faut ajouter encore les thromboses consécutives aux intoxications, notamment à celles par l'oxyde de carbone, par le gaz d'éclairage, etc... Dans un certain nombre d'affections au cours desquelles survient une altération du sang, on voit se produire le ramollissement cérébral d'origine thrombosique ; parmi ces affections, on peut citer la chlorose, l'état puerpéral, différentes cachexies, les affections cancéreuses, etc...

Parmi les causes du ramollissement cérébral, on doit signaler tout particulièrement la *syphilis*, et l'on peut dire qu'après les affections cardiaques c'est là, chez l'adulte, la cause la plus fréquente du ramollissement cérébral ; elle agit le plus souvent par le mécanisme de la thrombose artérielle; on sait avec quelle prédilection la syphilis frappe les parois des vaisseaux, déterminant une artérite spécifique à caractère oblitérant, dont le résultat est fort grave pour la nutrition du cerveau. Quelquefois aussi la syphilis agit par la production d'un anévrysme en donnant naissance à une embolie cérébrale.

**SYMPTOMATOLOGIE.** — L'étude de ces symptômes fait, pour les principaux d'entre eux, double emploi avec quelques-uns des articles, de ce Traité, notamment pour l'hémiplégie, pour l'aphasie, etc... Nous sommes donc dans la nécessité de renvoyer le lecteur à ces articles, et c'est la raison pour laquelle la symptomatologie du ramollissement cérébral se trouvera, dans le présent article, fort écourtée.

Début. — Le mode de début est assez variable; parfois il est vraiment subit; dans un certain nombre de cas il présente des prodromes.

La proportion de la fréquence de l'un ou l'autre mode de début a été très diversement appréciée par les auteurs; la tendance la plus générale semble être de croire que des prodromes accompagnent presque toujours le ramollissement cérébral; en réalité, ils ne sont pas aussi fréquents qu'on l'a dit, et l'on observe au moins aussi souvent, sinon plus, les formes à début brusque. Sur 24 observations appartenant à Durand-Fardel, 17 se rapportent à la forme brusque, apoplectique, et sur ces 17 observations, 12 fois le début a été tout à fait subit et immédiatement caractérisé par la perte de connaissance et la paralysie.

Les prodromes, sur lesquels les anciens auteurs ont certainement un peu trop insisté, mais qui cependant existent dans certains cas (à peu près la moitié des cas pour Durand-Fardel), ont été considérés autrefois comme l'indice d'une congestion cérébrale. Ils peuvent précéder le ramollissement d'un laps de temps variant de quelques heures à plusieurs semaines.

Ils consistent en céphalalgie, étourdissements, engourdissements ou même douleurs dans tous les membres ou d'un côté du corps seulement (celui qui plus tard sera frappé de paralysie); parfois ce sont des troubles psychiques qui ouvrent la scène morbide, surtout un affaiblissement graduel des facultés cérébrales; ou bien ce sont des troubles moteurs : diminution de la force dans un seul membre ou dans les deux membres du même côté, quelquefois secousses, convulsions dans un seul membre ou dans les deux membres d'un même côté.

Comme nous l'avons vu, le début brusque du ramollissement cérébral est loin d'être rare ; Durand-Fardel, dans une statistique portant sur 137 cas de ramollissement cérébral, en trouve 79 dans lesquels le début fut apoplectique.

De ce début par une attaque d'apoplexie nous avons peu de chose à dire, sinon qu'en général cette apoplexie est beaucoup moins durable que celle de l'hémorragie cérébrale ; le coma consécutif manque ou est moins profond, le malade ne tarde pas à reprendre connaissance d'une façon plus ou moins complète.

Dans la majorité des cas, et cela, comme nous le verrons, est en rapport avec la fréquence plus grande du ramollissement dans le territoire de l'artère sylvienne, le principal symptôme constaté à la suite de l'ictus apoplectique est un trouble de la *motilité*, une paralysie qui, le plus souvent, se manifeste suivant le mode hémiplégique avec ou sans participation de la face, mais qui peut aussi revêtir le mode monoplégique, et alors c'est surtout le membre supérieur qui se trouve atteint. Durand-Fardel, sur 32 observations de ramollissement à début brusque, note 23 fois des troubles moteurs ; 6 fois il y avait monoplégie brachiale; dans aucun cas il n'a constaté de monoplégie crurale, et en réalité celle-ci est beaucoup plus rare que

la monoplégie brachiale. — Le plus souvent il s'agit d'une paralysie sans contracture, et si quelques anciens auteurs, notamment Lallemand, ont prétendu que la paralysie du ramollissement cérébral est une paralysie avec contracture, c'est qu'ils prenaient bien souvent pour des cas de ramollissement des cas d'encéphalite aiguë ou même de méningite.

Les troubles de la *sensibilité* se montrent assez souvent dans l'encéphalomalacie; ils sont d'ordres divers : tantôt il s'agit d'une hémianesthésie cutanée à la piqûre, tantôt de troubles du sens musculaire et du sens stéréognostique ; nous avons suffisamment insisté sur ces différents points dans notre article *Hémiplégie* pour n'avoir pas à y revenir ici. — Enfin, dans certains cas, il existe du côté des membres paralysés des phénomènes douloureux dont nous avons également parlé en traitant de l'hémiplégie en général.

Les troubles de l'*intelligence* sont extrêmement variables suivant le siège du ramollissement, suivant son étendue, peut-être aussi, irai-je jusqu'à dire, suivant le degré et les modalités de l'intelligence qu'avait l'individu dans son état normal. Les troubles de l'intelligence seront de nouveau étudiés plus loin, quand il sera question, à propos du diagnostic, des symptômes de reliquat du ramollissement cérébral dans la période dite *chronique*. Dans la période de début, la seule qui nous occupe ici, en dehors du coma on observe surtout un affaiblissement plus ou moins marqué, parfois de l'hébétude, assez souvent les premières manifestations du gâtisme. Quant au délire signalé dans un certain nombre d'observations, dues surtout à d'anciens auteurs, je crois qu'il est beaucoup plus rare que ceux-ci le pensaient : suivant toute vraisemblance, leur erreur tient à ce que, la recherche de l'albumine dans les urines étant à cette époque inusitée ou peu usitée, et la connaissance des symptômes de l'urémie à peu près nulle, ces auteurs ont attribué au ramollissement cérébral des délires qui, en réalité, n'étaient que l'indice d'une altération rénale; nous savons en effet, actuellement, avec quelle fréquence coïncident les altérations du rein et les lésions vasculaires sous l'influence desquelles se produit le ramollissement du cerveau. On voit cependant certains délires se produire sous l'influence directe de l'encéphalomalacie.

Les *troubles de la parole* sont fréquents dans le ramollissement cérébral à début brusque ; quelquefois même ils constituent pour ainsi dire le seul symptôme de celui-ci. Ces troubles sont surtout marqués quand le ramollissement siège dans l'hémisphère gauche du cerveau, mais ils peuvent aussi se montrer, et d'une façon même assez fréquente, quand le ramollissement siège dans l'hémisphère droit, et ils consistent alors dans une dysarthrie plus ou moins accentuée qui peut aller jusqu'à empêcher absolument les malades de se faire comprendre. Quand il s'agit de ramollissement

de l'hémisphère gauche, les troubles du langage ont un autre caractère, abstraction faite de la dysarthrie qui peut ou non exister ; c'est la notion même du mot qui est supprimée ou altérée, qu'il s'agisse d'aphasie motrice ou d'aphasie sensorielle; nous n'avons pas à entrer ici dans le détail, puisqu'un article spécial est consacré dans ce Traité à l'étude de l'aphasie.

Quant aux *organes des sens*, il n'y a guère à signaler comme troubles que ceux qui portent sur la fonction visuelle; mais ceux-ci sont très particuliers et appartiennent bien au ramollissement cérébral ; ils consistent surtout dans l'apparition d'une hémianopsie, apparition qui se produit dès le début de l'encéphalomalacie et qui, quelquefois, en constitue le seul symptôme; il est vrai que, ce symptôme n'étant généralement pas remarqué par le malade, sa constatation n'a guère lieu qu'à l'occasion d'un examen médical.

A côté de ce début brusque, on voit, avons-nous dit, assez souvent le ramollissement se produire d'une façon lente et progressive; ce sont les cas dont le « début graduel » a été bien étudié par Grasset (1) ; parfois, suivant la classification de cet auteur, le début est graduel et la marche aiguë, c'est-à-dire que les premiers symptômes consistent, par exemple, dans l'affaiblissement d'un segment de membre, puis, au bout de quelques heures ou de quelques jours, la paralysie gagne le membre tout entier ou même toute la moitié correspondante du corps, et enfin survient une apoplexie qui, le plus souvent, emporte le malade; lorsque « le début est graduel et la marche chronique », forme fréquente, on voit se dérouler toute la gamme des prodromes dont nous avons parlé plus haut : après une période d'étourdissements, de vertiges, parfois de chutes avec ou sans perte de connaissance, surviennent des engourdissements, des fourmillements dans un segment de membre, puis, peu à peu, dans le membre tout entier ; celui-ci ne tarde pas à trahir un affaiblissement plus ou moins notable de la motilité, et enfin une monoplégie ou une hémiplégie véritable finit par s'installer. Dans cette forme, la déchéance intellectuelle est fréquente et très prononcée. L'évolution de ce type à début graduel et à marche chronique peut être, en outre, parsemée d'attaques apoplectiformes ou d'attaques épileptiformes partielles ou généralisées.

Dans la *période d'état*, dans ce que les anciens auteurs appelaient le ramollissement chronique, les symptômes sont plus ou moins comparables avec ceux de la période de début, mais avec certaines différences ; c'est ainsi que l'hémiplégie, quand elle persiste, se complique le plus souvent de contracture ; quand à l'aphasie, lorsqu'elle n'a pas disparu, elle a généralement perdu l'aspect très complexe qu'elle revêtait au début et a pris nettement le type soit d'aphasie motrice,

(1) Grasset et Rauzier, Traité pratique des maladies du système nerveux, 4e édition, 1894, p. 129.

soit d'aphasie sensorielle. Les troubles intellectuels, lorsqu'ils existent, et surtout s'il s'agit de vieillards, sont franchement accusés et permanents avec une tendance manifeste à s'exagérer à mesure que dure l'affection.

A côté de ces différentes formes symptomatiques du ramollissement cérébral, il convient de citer les cas particulièrement signalés par Durand-Fardel, dans lesquels on n'a constaté, pendant la vie, aucun symptôme permettant de soupçonner l'existence d'une encéphalomalacie. C'est là le *ramollissement latent* de Durand-Fardel. Certes, avec les progrès de nos connaissances, ces cas deviennent et deviendront de moins en moins fréquents, et pour n'en citer qu'un exemple, la recherche de l'hémianopsie, encore inconnue au temps où Durand-Fardel recueillait les documents pour ses travaux, permettra souvent de dépister l'existence d'un ramollissement qui, sans cela, serait passé inaperçu. Mais, tout compte fait, il faut bien avouer qu'actuellement encore il n'est pas très rare qu'on ait, à l'autopsie, des surprises du genre de celles qui ont motivé la constitution d'une forme latente de ramollissement cérébral.

**MARCHE. — PRONOSTIC.** — D'après ce que nous avons dit de la variété des modes de début du ramollissement cérébral, on comprendra que cette même variété se retrouve dans la marche générale de cette affection ; les principaux éléments à considérer ici sont, outre le siège et l'étendue des lésions, l'âge et le degré de résistance des malades, la cause du ramollissement.

Quelques-uns, parmi les premiers auteurs qui ont étudié le ramollissement cérébral, et notamment Rostan, avaient soutenu son incurabilité absolue. Mais, à mesure que les connaissances anatomo-pathologiques se précisaient en s'étendant et permettaient de distinguer les différentes étapes de la cicatrisation des foyers de ramollissement, on constatait, à l'autopsie d'individus frappés plusieurs années auparavant d'encéphalomalacie, des reliquats du processus destructif en telle ou telle partie du cerveau, et il fallait bien admettre que le ramollissement cérébral est susceptible de guérison.

Il semble que les formes à début brusque, surtout celles qui s'accompagnent d'un véritable ictus, soient particulièrement graves. Sur 59 observations de ce genre terminées par la mort, Durand-Fardel a constaté que la mort est survenue :

11 fois dans les deux premiers jours.
15 fois du 3$^{e}$ au 5$^{e}$ jour.
17 fois du 6$^{e}$ au 9$^{e}$ —
7 fois du 10$^{e}$ au 20$^{e}$ —
9 fois du 21$^{e}$ au 30$^{e}$ —

Mais il ne faudrait pas en conclure que, dans tous les cas, le ramollissement aigu se termine par la mort; de même le ramollissement à

début lent et progressif est loin d'aboutir invariablement à une issue favorable.

La terminaison fatale peut se produire de différentes façons : tantôt, et c'est le cas le plus rare, elle survient par les progrès mêmes de l'apoplexie, sans que le malade soit sorti du coma ; tantôt elle est due à une maladie intercurrente, notamment à l'apparition d'une complication pulmonaire ; tantôt elle est la conséquence de la formation et du développement d'escarres fessières. Enfin, dans certains cas bien intéressants et qui ne semblent pas avoir suffisamment attiré l'attention des observateurs, la mort survient sous l'influence d'une déchéance générale de l'organisme, avec l'aspect d'une cachexie progressive qui serait due à la cessation du trophisme cérébral. J'ai eu l'occasion de voir des cas de ce genre, et toujours il s'agissait d'un ramollissement de la sylvienne droite très étendu, non seulement en surface, mais aussi en profondeur, et englobant à peu près complètement le corps strié ; c'est probablement à cette participation des ganglions gris centraux qu'il convient de rapporter les troubles du trophisme cérébral. Ces malades présentaient une hémiplégie très prononcée avec hémianesthésie et perte du sens stéréognostique ; après avoir semblé tout d'abord se remettre de l'ictus primitif, ils ne tardèrent pas à être la proie d'une déchéance progressive de l'organisme qui ne se caractérisait par aucun symptôme spécial ; ils allèrent en s'affaiblissant, tout en conservant d'une façon assez complète leur intelligence ; des escarres finirent par apparaître au niveau du sacrum et les malades succombèrent dans un laps de temps variant entre un mois et six semaines.

Quand le sujet survit à son affection cérébrale, la guérison peut être complète, c'est-à-dire qu'il ne subsiste aucun symptôme constatable ou que ceux qui persistent sont des plus légers. Souvent le malade reste hémiplégique avec ou sans contracture. Parfois il demeure aphasique d'une façon absolue, ou bien le langage s'améliore et on ne constate plus que des troubles modérés de la parole, permettant de faire le diagnostic rétrospectif de l'affection. Dans certains cas, moins fréquents, mais non très rares, il subsiste une hémianopsie ; celle-ci peut d'ailleurs aller en s'améliorant avec le temps. Mais l'un des symptômes les plus ordinaires chez les malades atteints d'un ancien ramollissement est l'affaiblissement des facultés mentales ; chez un bon nombre d'entre eux, à cet affaiblissement vient se joindre la perte du contrôle sur les sphincters, le gâtisme. Il est bon de savoir qu'assez souvent le gâtisme et l'affaiblissement mental sont les deux seuls symptômes d'un ramollissement qui, sans cela, resterait latent, puisqu'il ne détermine aucun trouble, ni du côté de la motilité, ni du côté de la sensibilité, ni du côté de la parole ou de la vision. Ces cas dans lesquels intervient le gâtisme sont fâcheux, car il est rare qu'il se produise une amélioration notable

de cet état; le plus souvent même le malade va en s'affaiblissant et finit par succomber dans un laps de temps qui ne dépasse guère deux ou trois ans.

Au point de vue du pronostic, l'âge semble avoir une certaine importance et un individu jeune paraît avoir plus de chances qu'un vieillard de survivre à un ramollissement même étendu; en effet, les transformations celluleuses de grand volume, que l'on trouve quelquefois dans un hémisphère, sont généralement produites pendant l'âge adulte et demeurent l'indice irrécusable d'un ancien ramollissement; or il est rare de voir un ramollissement survenu chez un vieillard arriver à un pareil degré de transformation.

La cause du ramollissement doit être également considérée pour l'appréciation du pronostic; il est évident, par exemple, qu'une encéphalomalacie due à une embolie par endocardite ou à une thrombose par artérite syphilitique, ne constituera qu'une infirmité plus ou moins gênante si l'endocardite a disparu ou si l'artérite syphilitique a cédé au traitement; mais si, au contraire, l'encéphalomalacie est due à l'athérome, une nouvelle thrombose ou une nouvelle embolie dans un des territoires du cerveau est toujours à craindre. C'est là, en effet, un accident qui est loin d'être rare et qui constitue un des modes de terminaison fatale pour les individus atteints de ramollissement cérébral; au bout d'un laps de temps variant de quelques mois à quelques années, un nouvel ictus se produit, la mort survient et à l'autopsie on constate l'existence d'un nouveau ramollissement ou bien d'une hémorragie cérébrale; il arrive même parfois que le nouveau foyer siège dans l'autre hémisphère, en un point tout à fait symétrique de celui occupé par le foyer primitif.

**ANATOMIE PATHOLOGIQUE.** — Le ramollissement cérébral se présente avec des aspects différents sous l'influence de certaines conditions d'ancienneté, de siège, de vascularisation, etc... Les anciens auteurs avaient pensé qu'à ces aspects différents correspondaient des variétés tout à fait distinctes quant à la nature même de la lésion; nous savons actuellement qu'il n'en est rien.

Le *ramollissement blanc* n'est autre chose que la lésion encéphalomalacique dans une période rapprochée du début, ce que Durand-Fardel appelle le *ramollissement aigu*; mais tous les ramollissements récents ne sont pas toujours blancs: ils peuvent avoir une teinte plus ou moins rosée; il semblerait aussi que le ramollissement blanc soit surtout le ramollissement des états cachectiques, notamment des cancers; en faut-il conclure que c'est surtout la forme de ramollissement qui est consécutive à la thrombose artérielle? Nous ne saurions le dire; en tout cas, on observe le ramollissement blanc en dehors de toute affection cancéreuse.

Dans le *ramollissement rouge*, la coloration rouge peut, comme le remarque fort bien Durand-Fardel, se présenter sous la forme d'injection, d'infiltration sanguine ou de coloration uniforme; quelquefois ces différentes variétés sont réunies ensemble : il s'agit là d'hémorragies soit punctiformes, soit en noyaux, qui se sont produites à la périphérie et dans l'intérieur de l'infarctus cérébral par le même mécanisme que l'apoplexie pulmonaire due à une embolie de l'artère pulmonaire; ce mécanisme, qui a fait l'objet de nombreux travaux, n'est d'ailleurs pas entièrement élucidé, et nous n'avons pas à nous en occuper spécialement ici. Bouchard a fort bien montré que l'apoplexie capillaire qui s'observe dans ces cas est due à ce que « la gaine lymphatique périvasculaire est injectée à une distance plus ou moins considérable par le sang épanché... On voit que l'apoplexie capillaire n'a pas une existence indépendante, qu'elle accompagne aussi bien les foyers de ramollissement rouge que les foyers d'apoplexie sanguine et que, d'autre part, elle peut, dans quelques cas, être le premier degré d'une hémorragie cérébrale véritable ». L'étude de ces faits est intéressante parce qu'elle permet de se rendre compte de la nature de la lésion désignée par Rochoux du nom de *ramollissement hémorragipare* et considérée par lui comme pouvant entraîner la production de la véritable hémorragie cérébrale vulgaire. Nous savons maintenant qu'il n'en est rien et que l'hémorragie qui se produit dans le territoire du foyer encéphalomalacique récent est purement et simplement une hémorragie capillaire analogue à toutes les autres hémorragies capillaires qui se produisent au voisinage d'un infarctus.

Le *ramollissement jaune* n'est autre chose qu'un état plus avancé des lésions ci-dessus décrites; la coloration jaune est due pour une part à la transformation scléreuse des tissus détruits par le ramollissement, pour une assez grande part aussi aux modifications éprouvées par la matière colorante du sang fourni par l'hémorragie capillaire dont nous venons de parler à propos du ramollissement rouge. C'est le plus souvent au niveau de la substance corticale des circonvolutions que cette coloration jaune est le plus évidente; c'est là ce qui constitue les « plaques jaunes » décrites par les anciens auteurs.

Quand on examine un foyer un peu étendu de ramollissement tout à fait dans sa période de début, on constate que sa consistance n'est que très légèrement diminuée, sa coloration est peu modifiée, mais seulement un peu plus rosée; la surface de la coupe est moins homogène qu'au niveau du tissu sain; elle est coupée de nombreuses stries, de fissures très peu profondes, qui indiquent une tendance à la dissociation des tissus atteints par la nécrobiose. Si on dirige un filet d'eau sur cette région, celui-ci achève la dissociation et montre nettement les limites et l'étendue du foyer de ramollissement.

Lorsque le ramollissement date d'un certain temps déjà, l'aspect varie suivant que l'on considère l'état des circonvolutions ou celui de

la substance blanche et des ganglions gris centraux. — Au niveau des circonvolutions on constate, comme nous l'avons dit, l'existence de « plaques jaunes » ; celles-ci sont le plus souvent allongées et occupent sur la circonvolution un espace du diamètre d'une pièce de un à deux francs, ou davantage ; en général, toute l'épaisseur et les deux faces de la circonvolution à ce niveau se trouvent comprises dans la plaque. Celle-ci, tout en étant molle au toucher, possède, comme le fait remarquer Durand-Fardel, une



Fig. 80. — Coupe horizontale de l'hémisphère gauche du cerveau.

1, ramollissement assez récent, datant de quatre mois, dans le domaine de la sylvienne, n'ayant pas amené une destruction complète du territoire frappé par le ramollissement, et cela probablement parceque l'oblitération de la sylvienne n'a porté que sur sa portion périphérique ; 2, ventricule latéral. (Phot. d'après nature.)



Fig. 81. — Hémisphère cérébral gauche. Coupe horizontale.

Ramollissement ancien (2) de la troisième circonvolution frontale et de la lèvre antérieure de la scissure de sylvius, ainsi que de la plus grande portion de l'insula. Les circonvolutions atteintes sont considérablement diminuées de volume, mais encore reconnaissables ; c'est surtout sur la substance blanche qu'a porté la destruction ; 1, noyau lenticulaire. (Phot. d'après nature.)

force de cohésion remarquable ; on peut la tirailler sans la rompre et l'action d'un filet d'eau ne la dissocie pas. — Dans d'autres cas, ce que l'on constate au niveau des circonvolutions dans le territoire d'un ramollissement ancien, c'est une atrophie extrême, à tel point qu'il ne subsiste plus qu'une couche de substance grise de quelques dixièmes de millimètre immédiatement accolée sur l'épendyme ventriculaire, toute la substance blanche interposée ayant absolument disparu ; j'ai plusieurs fois rencontré cette lésion et

c'était presque toujours dans des cas de ramollissement occupant le domaine de l'artère cérébrale postérieure; cette lésion était surtout prononcée sur la circonvolution de l'hippocampe et sur les lobes lingual et fusiforme. Enfin, dans quelques cas, il se produit comme une ulcération, une véritable perte de substance d'une ou plusieurs circonvolutions ayant le diamètre d'une pièce de deux francs ou même de cinq francs; les méninges sont ordinairement, à ce niveau, un peu épaissies, parfois elles prennent part à la formation d'une petite cavité kystique.

Quant à la substance blanche, son aspect dans les ramollissements

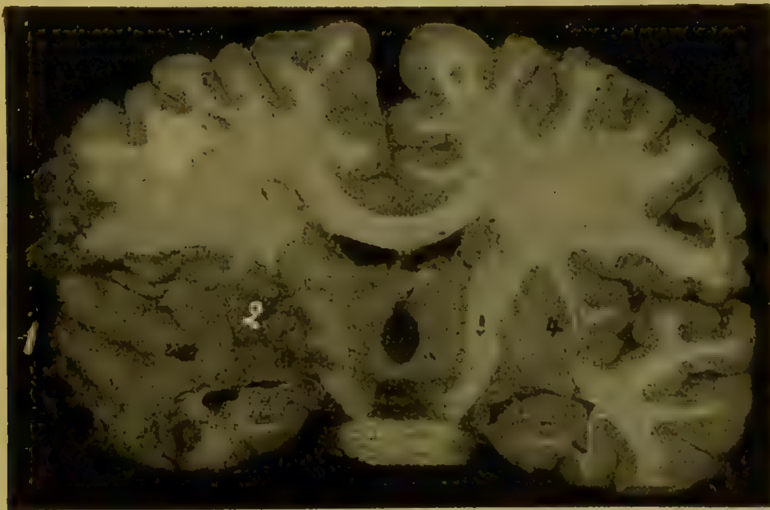



Fig. 82. — Coupe frontale des deux hémisphères passant par la partie antérieure de la protubérance.

1, ramollissement récent (datant de dix-neuf jours) de la sylvienne gauche. Ce ramollissement, qui a détruit presque entièrement le lobe temporal, s'étend dans la profondeur de l'hémisphère, à travers la substance blanche, jusqu'au noyau lenticulaire (2) ; dans ce cas, l'obstruction de la sylvienne avait porté en un point voisin de son origine; 3, capsule interne du côté sain ; 4, noyau lenticulaire du côté sain. (Phot. d'après nature.)

anciens est très singulier; c'est celui que les anciens auteurs ont désigné du nom d'*infiltration celluleuse* et que Durand-Fardel décrit très exactement dans les termes suivants : « La pulpe médullaire a disparu dans une plus ou moins grande étendue, et se trouve remplacée par un tissu cellulaire lâche, laissant entre ses mailles des vides irréguliers, que remplit un liquide trouble et blanchâtre, mêlé ou non de flocons qui ne semblent autre chose que des débris de substance cérébrale. »

Les noyaux gris centraux, surtout les corps striés, mais non la couche optique, sont fréquemment, tout comme la substance blanche, le siège de cette infiltration celluleuse, et on peut voir celle-ci occuper toute l'épaisseur d'un hémisphère, depuis le ventricule latéral jus-

qu'aux circonvolutions de la face externe (la substance grise ne participant d'ailleurs pas à l'infiltration celluleuse, mais prenant l'aspect connu sous le nom de « plaques jaunes »).

Les méninges sont loin de présenter toujours le même aspect sur les hémisphères atteints de ramollissement; le plus souvent elles sont épaissies et de coloration un peu laiteuse, mais c'est là une lésion banale chez les vieillards, même en l'absence de tout ramollissement cérébral; au niveau même des circonvolutions atteintes par l'encéphalomalacie, on voit tantôt, dans les ramollissements récents, les méninges très adhérentes faisant pour ainsi dire corps avec la substance grise et entraînant à leur face profonde des lambeaux de celle-ci lorsqu'on cherche à les enlever; tantôt, au contraire, quand le ramollissement est ancien, il n'existe pas d'adhérence et les méninges se laissent aussi facilement enlever à ce niveau que sur tout autre point de l'hémisphère.

Lorsque le ramollissement est un peu étendu et assez ancien pour qu'un certain degré d'atrophie secondaire soit survenu dans l'hémisphère au voisinage du foyer, il arrive souvent qu'avant même d'enlever les méninges on puisse, à la dépression subie par celles-ci au niveau du foyer, soupçonner l'existence d'un ramollissement et même jusqu'à un certain point sa localisation.

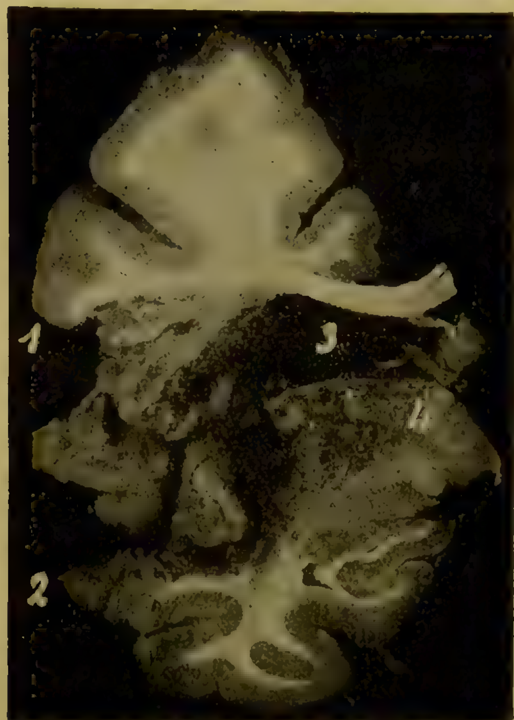



Fig. 83. — Coupe frontale de l'hémisphère cérébral gauche.

Ramollissement datant de quatre ans dans le territoire de la sylvienne, ayant amené une destruction presque complète du lobe temporal et des régions sus-jacentes des lobes frontal et pariétal; plus d'un tiers de l'hémisphère, entre 1 et 2, est détruit. Le noyau lenticulaire a disparu; la couche optique elle-même (4) est intéressée dans sa portion externe. Le ramollissement a atteint jusqu'à l'épendyme du ventricule latéral (3). Il s'agit évidemment dans ce cas d'une obstruction de la cérébrale moyenne tout près de son origine. — Cette lésion, malgré son étendue, avait permis une survie de plusieurs années. (Phot. d'après nature.)

A l'*examen microscopique* d'un foyer de ramollissement récent, la substance blanche est fragmentée à l'infini et les interstices existant entre les fragments sont remplis d'une sorte de plasma infiltré d'une quantité incommensurable de corps granuleux. La délimitation entre les parties saines et les parties malades, bien qu'en somme assez nette, est loin d'avoir un aspect linéaire, et l'on voit à ce

niveau les corps granuleux pénétrer sur une profondeur plus ou moins grande dans la substance blanche des parties saines. Plus tard, quand

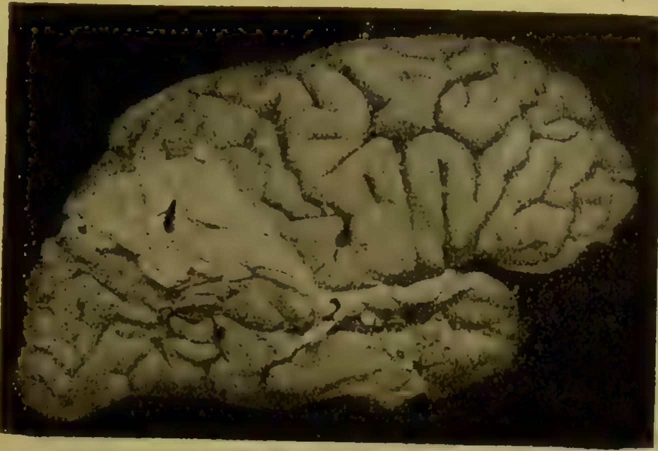


Fig. 84. — Hémisphère droit vu par sa face externe.

Ramollissement dans le domaine de la sylvienne, occupant la région pariétale (1), le lobule supra marginalis et la lèvre inférieure de la scissure de Sylvius (2). — La pie-mère était un peu adhérente au niveau du territoire ramolli. (Phot. d'après nature.)

la résorption des éléments frappés de nécrose et la cicatrisation ont eu lieu, phase qui correspond à l'aspect macroscopique décrit sous le nom d'infiltration celluleuse, on constate que les filaments ou les

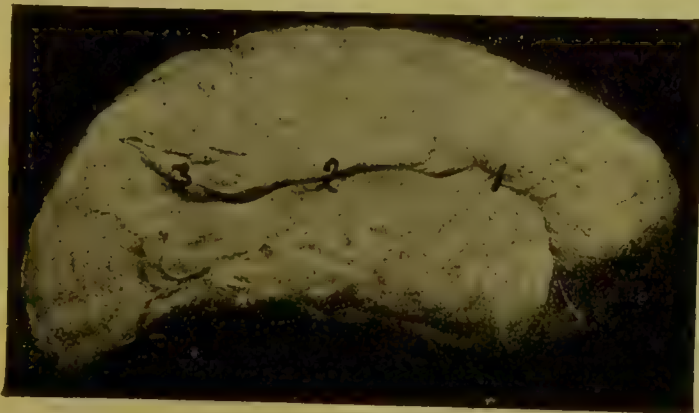


Fig. 85. — Hémisphère droit vu par sa face externe, encore entouré de la pie-mère.

Cet hémisphère porte un ramollissement de la sylvienne datant de deux mois, beaucoup plus étendu en longueur qu'en largeur. La pièce est destinée à montrer un des aspects du cerveau atteint de ramollissement cortical, avant qu'on ait pratiqué l'enlèvement de la pie-mère. Le ramollissement a déterminé en 1, 2, 3 une dépression très nette, quoique peu large ; cette dépression suit le trajet de la scissure de Sylvius ; la localisation de la lésion est donc très analogue à celle de la figure 84. (Phot. d'après nature.)

cloisons constituant celle-ci sont constitués exclusivement par la prolifération du tissu interstitiel ; les éléments nerveux sont détruits, on y trouve le plus souvent un grand nombre de cellules araignées. Quant aux vaisseaux, contrairement à ce qu'on pourrait penser

*a priori*, ils sont bien loin d'être tous oblitérés au sein du ramollissement et on doit insister sur ce fait que ces vaisseaux demeurés perméables

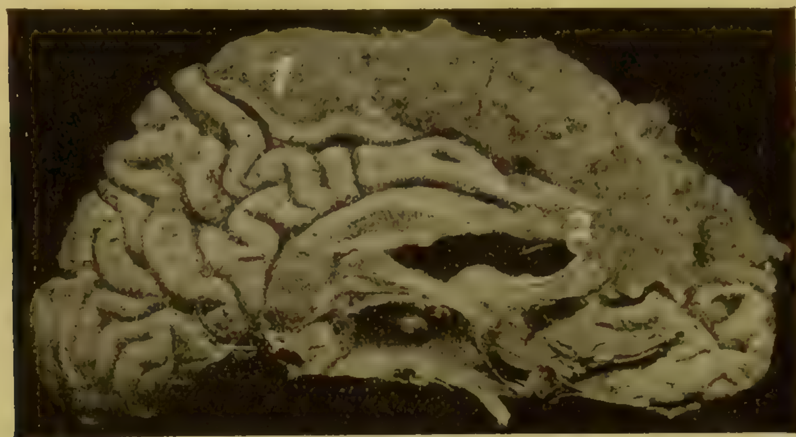


Fig. 86. — Hémisphère gauche du cerveau vu par sa face interne.

Ramollissement de la première circonvolution frontale et du lobule paracentral par lésion de l'artère cérébrale antérieure (1); le bec du corps calleux (2) est, lui aussi, intéressé par le ramollissement. (Phot. d'après nature.)

ne sont pas d'origine néoformative; un certain nombre ont des dimensions telles qu'il ne peut être question pour eux d'une pareille origine. Parmi les vaisseaux oblitérés, les uns disparaissent assez rapidement

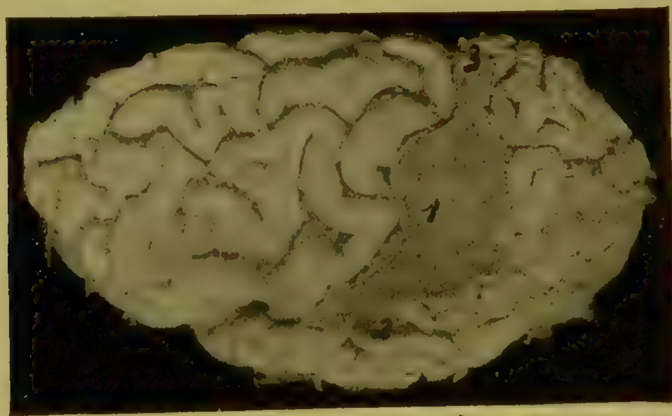


Fig. 87. — Hémisphère gauche du cerveau, face externe vue par en haut.

Le ramollissement (1) occupe une assez grande partie de la zone motrice, la circonvolution pariétale ascendante dans presque toute son étendue, et un peu aussi les circonvolutions situées en arrière de celles-ci; 2, scissure de Sylvius; 3, extrémité supérieure de la pariétale ascendante. (Phot. d'après nature.)

par résorption, d'autres montrent un épaississement considérable de leurs parois avec diminution de leur calibre. Dans les gaines périvasculaires, les corps granuleux s'assemblent en amas; mais, au bout d'un certain temps, ces gaines périvasculaires elles-mêmes disparaissent et le vaisseau se trouve entouré d'une zone assez large de sclérose qui

se présente avec une coloration plus claire (coloration de Weigert) que les parties avoisinantes. — Pour ce qui est des régions corticales de substance grise, les cellules nerveuses deviennent granuleuses pour disparaître bientôt et l'atrophie de ces régions ne tarde pas à être des plus prononcées. Il en est de même pour les noyaux gris centraux lorsqu'ils sont compris dans le foyer de ramollissement.

Quant aux conditions qui règlent la localisation du ramollissement sur tel ou tel territoire, nous avons vu qu'elles dépendaient

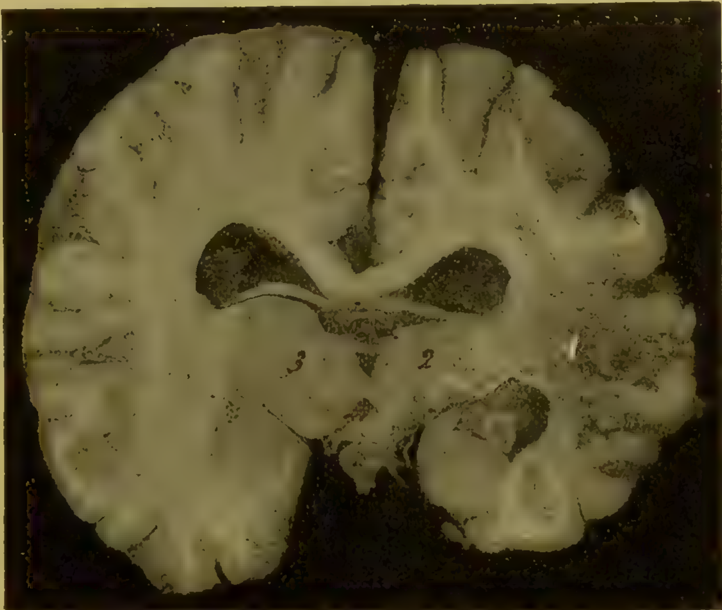



Fig. 88. — Coupe frontale du cerveau.

1, ramollissement de la sylvienne droite datant de treize ans. — On remarquera la diminution de volume considérable éprouvée par tout l'hémisphère droit, ainsi que l'atrophie des noyaux gris centraux (2); cette atrophie est manifeste si on fait la comparaison avec les ganglions centraux du côté sain. (Phot. d'après nature.)

du vaisseau oblitéré; il serait donc nécessaire de se reporter à la description de la circulation artérielle de l'encéphale; mais cette description est trop en dehors du cadre de cet article pour que nous l'entreprenions ici; le lecteur la trouvera exposée dans tous les traités d'anatomie. Nous nous bornerons à joindre à cet article quelques figures montrant le ramollissement dans les principaux territoires artériels : artère cérébrale antérieure, artère cérébrale moyenne, artère cérébrale postérieure. — Pour cette dernière, il y aurait lieu d'insister plus particulièrement, car c'est un des ramollissements qui s'observent le plus fréquemment chez les vieillards; mais nous nous trouverions ainsi entraînés à empiéter sur l'étude de l'hémianopsie, ce qui ne saurait cadrer avec un article sur le ramollissement cérébral en général. Nous nous bornerons à rappeler ici que l'hémianopsie peut se produire soit directement par destruction de la zone visuelle

(cunéus, territoire de la calcarine), soit indirectement par destruction des radiations optiques consécutivement à un ramollissement des branches postérieures de la sylvienne.

Nous devons faire remarquer un désaccord apparent qui existe entre les descriptions des anatomistes et les résultats des autopsies. En effet, d'après les données classiques émanées surtout des recherches de Duret, il y aurait indépendance absolue entre les artères des noyaux gris centraux et les artères des circonvolutions, ces dernières




Fig. 89. — Cerveau vu par sa face inférieure.

2, protubérance annulaire. — Cette photographie montre l'aspect du cerveau dans les cas où existe un ramollissement étendu dans le territoire de l'artère cérébrale postérieure gauche ; la pie-mère n'a pas encore été enlevée. — 1, bord interne de l'hémisphère droit ; le ramollissement occupe le lobule lingual, le lobe fusiforme et le cunéus ; 3, pôle occipital respecté par le ramollissement, ainsi que l'uncus (4).

fournissant surtout à l'écorce grise par leurs branches courtes et à la substance blanche sous-jacente par leurs branches longues, mais ces branches longues n'auraient aucune communication avec les artères des noyaux gris centraux. D'où il suit qu'un ramollissement consécutif à l'oblitération d'une artère corticale ne devrait jamais s'accompagner de lésions des noyaux gris centraux, et qu'inversement un ramollissement portant sur ces noyaux devrait laisser absolument indemnes les circonvolutions. En réalité, il est loin d'en être ainsi et l'on voit souvent un ramollissement du corps strié coïncider avec un ramollissement de l'une des circonvolutions situées à ce niveau. Ce désaccord, comme nous venons de le dire, n'est qu'apparent, et s'explique très bien si l'on tient compte que l'obstruction artérielle

(c'est de la cérébrale moyenne qu'il s'agit) peut se produire soit au niveau des branches corticales de celle-ci, et alors le ramollissement n'atteint que les circonvolutions, soit plus près de l'origine de l'artère, entre cette origine et le point où elle émet les branches destinées aux ganglions centraux. Dans ce cas, le ramollissement frappe à la fois les circonvolutions et les ganglions centraux.

Il faut encore tenir compte d'un autre désaccord entre les données de l'anatomie normale et celles de l'anatomie pathologique, désaccord qui consiste en ce que les territoires corticaux d'irrigation vasculaire déterminés au moyen des injections colorées sont plus étendus que




Fig. 90. — Moitié postérieure de l'hémisphère gauche vu par sa face interne.

3, splénium du corps calleux ; 2, scissure calcarine ; 1, ramollissement ancien dans la portion antérieure du cunéus. Hémianopsie. (Phot. d'après nature.)

ceux que nous révèle l'étude des ramollissements ; cela tient à ce que les artères corticales ne sont pas aussi dépourvues de communications d'un territoire à l'autre qu'on l'avait cru tout d'abord ; on comprend donc que, grâce à ces communications, une injection colorée dépassera les limites du territoire de l'artère où elle aura été poussée, tandis que, en cas d'obstruction de la même artère, la mortification des tissus sera moins étendue, puisque, grâce aux anastomoses avec les artères voisines, les tissus situés à la périphérie du territoire continueront à être suffisamment irrigués par ces artères pour ne pas se mortifier.

Chez le *nouveau-né*, Parrot a décrit, dans le *Dictionnaire encyclopédique* de Dechambre, deux formes de ramollissement cérébral. N'ayant jamais eu l'occasion d'observer des cas de ce genre, il ne m'est pas possible de faire la critique de ses opinions ; je pense cependant qu'il y aurait lieu de rechercher le rôle que joue dans la pro-

duction de ces lésions l'encéphalite d'une part et, d'autre part, la thrombose des sinus veineux du crâne. Cependant, je crois devoir reproduire textuellement la description de Parrot, après avoir fait les réserves que je viens d'indiquer : « Le ramollissement chez le nouveau-né se présente sous deux aspects différents qui doivent être décrits séparément. Le premier, que nous désignerons par la dénomination de *ramollissement blanc à foyers multiples*, est intimement

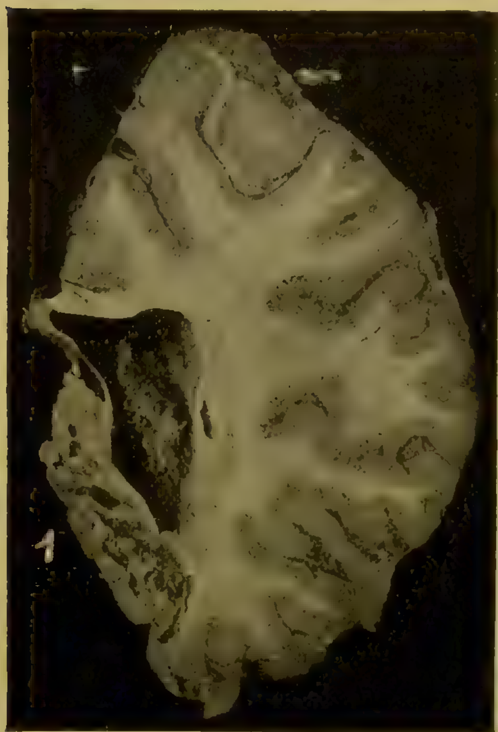



Fig. 91. — Hémisphère droit. Coupe frontale ; 1, ramollissement ancien de la face interne du lobe occipital ayant détruit tout le territoire de la calcarine et les circonvolutions adjacentes irriguées par l'artère cérébrale postérieure. Hémianopsie par destruction directe de la sphère visuelle. (Phot. d'après nature.)

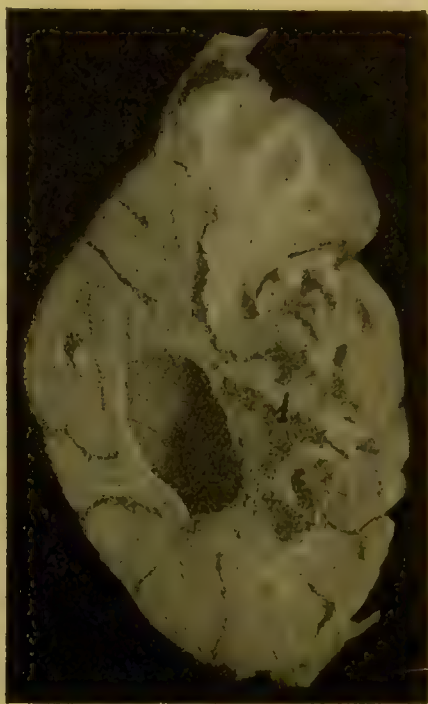


Fig. 92. — Hémisphère droit. Coupe frontale. Ramollissement datant de plusieurs mois, portant à la face externe du lobe temporo-pariétal sur le pli courbe et les circonvolutions adjacentes irriguées par les branches postérieures de l'artère sylvienne. Hémianopsie indirecte par destruction des radiations optiques. Aphasie sensorielle. (Phot. d'après nature.)

lié à la stéatose cérébrale, dont il représente la période ultime. Quand celle-ci est assez accentuée pour former des noyaux d'un certain volume, leur centre se ramollit, et sur des coupes on voit à leur niveau des cavités en cupule, remplies par une bouillie laiteuse, ou bien de véritables perforations. Comme les masses stéatosées, les foyers de ramollissement sont multiples, et existent d'une manière à peu près exclusive dans les centres hémisphériques, et au voisinage des ventricules latéraux dont ils atteignent rarement la cavité, en étant d'ordinaire séparés au moins par l'épendyme. Il est rare que leur volume dépasse celui d'un noyau de cerise. Tel est le point de

départ de la lésion ; le plus souvent, elle y reste bornée, mais dans certains cas elle s'étend jusqu'aux circonvolutions qui, elles-mêmes, peuvent être détruites ; et nous sommes disposé à croire que c'est par ce mode régressif que disparaissent des portions parfois très étendues de l'encéphale. Nous qualifions de *ramollissement rouge* la seconde variété que nous avons observée. Ici encore la lésion occupe les centres hémisphériques, mais elle est beaucoup plus étendue que dans la forme précédente. Il en résulte souvent à la périphérie l'aplatissement d'un certain nombre de circonvolutions. A l'aide de coupes, on voit que la substance cérébrale est convertie en une pulpe violacée ou rougeâtre, au milieu de laquelle on distingue des points ou des tractus d'un noir foncé, assez durs, résistants, et qui ne sont autre chose que des vaisseaux remplis par du sang coagulé. Autour du foyer, elle est très congestionnée, et il n'est pas rare d'y trouver toutes les apparences d'une hémorragie capillaire ; ce qui est dû à de petits épanchements sanguins dans les gaines lymphatiques. D'ordinaire, la lésion occupe symétriquement les deux hémisphères ; tantôt elle est très circonscrite et ne dépasse pas le volume d'une noisette, d'autres fois elle envahit le centre ovale tout entier. »

Au voisinage des *tumeurs cérébrales*, on voit quelquefois la substance cérébrale diminuer de consistance et même présenter l'aspect du ramollissement ; il semble d'ailleurs qu'il s'agisse là d'un processus tout différent de celui que nous avons étudié à propos du ramollissement cérébral vulgaire. Bouveret (1) a décrit un fait de ce genre et fourni à cet égard des renseignements intéressants.

On constate quelquefois à la surface des circonvolutions, dans les cerveaux de vieillards, des lésions qui peuvent être confondues avec celles du ramollissement cortical ; ces lésions consistent en une destruction de la substance grise qui se trouve remplacée par une série d'alvéoles irréguliers séparés les uns des autres par des cloisons minces et plus ou moins complètes de tissu conjonctif, d'où un aspect assez bien rendu par la dénomination d'*état vermoulu des circonvolutions*. Cette lésion occupe presque exclusivement la substance grise et n'atteint guère la substance blanche sous-jacente ; elle s'observe surtout au niveau du pôle frontal, notamment à la face inférieure de celui-ci ; on la trouve encore sur le lobe temporal, notamment au niveau du pôle de ce lobe et sur la face externe. La coloration de ces plaques est soit à peu près normale, soit un peu brunâtre. L'état vermoulu coïncide ordinairement avec l'atrophie sénile des autres circonvolutions et un certain degré d'épaississement des méninges.

En terminant ce qui a trait à l'anatomie pathologique du ramollissement cérébral, nous ferons remarquer qu'à un point de vue général

(1) Bouveret, Sur le ramollissement qui entoure les tumeurs cérébrales (*Lyon méd.*, 1896, p. 459).

il existe entre les lésions de celui-ci et celles de l'hémorragie cérébrale des différences essentielles : d'une part, l'hémorragie cérébrale dissocie les fibres nerveuses, mais ne les détruit pas aussi sûrement que le ramollissement; les symptômes qu'elle détermine sont donc susceptibles de s'amender beaucoup plus complètement, à étendue égale des foyers, que les symptômes du ramollissement. Mais, d'autre part, l'hémorragie cérébrale porte en elle des causes de danger immédiat de la dernière gravité : la compression cérébrale et l'inondation ventriculaire; ces dangers n'existent pas dans le ramollissement.

En outre, il faut remarquer que les lésions du ramollissement sont le plus souvent corticales, que par conséquent elles sont surtout graves pour l'intelligence et les fonctions psychiques, mais non pour la vie, tandis qu'au contraire l'hémorragie cérébrale, atteignant surtout les noyaux gris centraux, est particulièrement grave pour les fonctions végétatives et par conséquent pour la vie, grave aussi pour la motilité (capsule interne), mais peu grave pour les fonctions psychiques. Si ces dernières sont parfois affaiblies chez les gens atteints d'hémorragie cérébrale, cela tient bien plus à des lésions concomitantes qu'à l'hémorragie; on connaît en effet la fréquence, chez ces individus, de la sclérose tant des vaisseaux que de la substance cérébrale, avec atrophie des circonvolutions, la fréquence aussi de l'état lacunaire en différentes régions de l'encéphale.

Le ramollissement peut également frapper le *cervelet*; il s'agit là presque toujours d'un ramollissement purement cortical et assez

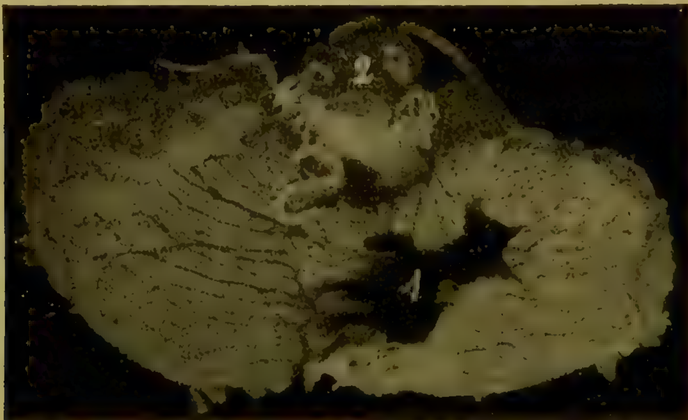



Fig. 93. — Cervelet vu par sa face inférieure.

2, bulbe rachidien; 1, ramollissement cortical du cervelet siégeant dans l'hémisphère cérébelleux gauche.

limité (volume d'une amande ou d'une figue); ce ramollissement m'a paru s'accompagner fréquemment de phénomènes de gâtisme; j'ajouterai que, dans la plupart de ces cas, il s'agissait de lésions multiples (coïncidence de lacunes ou autres lésions dans les hémisphères

cérébraux), de telle sorte que la symptomatologie propre à la lésion cérébelleuse était fort difficile à isoler.

**DIAGNOSTIC.** — La plupart des affections du cerveau peuvent revêtir plus ou moins l'aspect du ramollissement cérébral, et cela d'autant mieux que, comme nous l'avons vu, cet aspect est extrêmement varié; le plus souvent d'ailleurs l'erreur consistera à faire le diagnostic de ramollissement alors qu'il s'agira d'une autre lésion, telle que *méningite*, *tumeur cérébrale*, *abcès cérébral*. Nous ne pouvons entrer dans le détail de la discussion du diagnostic de ces différentes affections. Nous rappellerons seulement que la *méningite* se reconnaîtra à l'existence de la fièvre, qui est au contraire très rare dans le ramollissement cérébral, et aussi à la présence de paralysies des muscles de l'œil; quant aux convulsions épileptiformes, au délire, à la céphalalgie, tous ces symptômes peuvent se rencontrer dans le ramollissement comme dans la méningite, mais ils sont dans cette dernière beaucoup plus accentués et plus fréquents.

Pour les *tumeurs cérébrales*, on sait combien le diagnostic de leur existence, et encore plus de leur siège, présente souvent de difficultés; aucun caractère pathognomonique ne les distingue nettement du ramollissement cérébral; les vomissements, par exemple, se montrent aussi dans ce dernier ; il est vrai que c'est au début et pendant un court laps de temps, tandis que, dans les tumeurs cérébrales, ce symptôme se voit aussi dans la période d'état et a une durée beaucoup plus longue; un autre symptôme d'une grande importance pour le diagnostic des tumeurs cérébrales, la névrite optique, peut aussi s'observer dans le ramollissement cérébral, mais c'est là une véritable rareté.

L'*abcès cérébral* est sans aucun doute, de ces différentes affections, la plus difficile à distinguer du ramollissement, à cause de la lenteur de son évolution et du peu de précision des symptômes; on sait en effet que, dans beaucoup de cas, cette affection reste presque latente : c'est tout au plus si le malade a accusé quelques sensations douloureuses dans un côté de la tête; la fièvre a passé le plus souvent inaperçue ou sa signification a été masquée par la maladie aiguë qui est l'origine de l'abcès; peu à peu surviennent des troubles de l'intelligence, peu accusés à la vérité, mais persistants; souvent aussi des troubles de la parole revêtant l'aspect de l'aphasie sensorielle; parfois aussi des troubles de la vision consistant en hémianopsie latérale homonyme. On conçoit combien, dans ces cas, un médecin non prévenu se trouvera porté à faire le diagnostic de ramollissement cérébral. En réalité, il n'existe en faveur de l'abcès cérébral qu'un seul argument très probant : c'est la présence d'une ancienne otite suppurée, soit actuelle, soit nettement constatée antérieurement. La névrite optique serait égale-

ment de nature à faire pencher le diagnostic vers l'abcès cérébral plutôt que vers le ramollissement, vu sa rareté dans cette dernière affection.

Un autre trouble des fonctions cérébrales dont il y a lieu de faire le diagnostic avec le ramollissement cérébral est la *démence sénile*; nous voulons parler de cette démence qui se montre chez des individus ayant plus ou moins dépassé la soixantaine et à l'autopsie desquels on ne constate pas de lésion en foyer des centres nerveux, mais tout au plus un certain épaississement des méninges, un peu d'atrophie des circonvolutions, un peu de dilatation des ventricules latéraux, quelques très fines lacunes dans les noyaux gris centraux. Il s'agit, chez ces malades, d'un affaiblissement des facultés intellectuelles et affectives qui débute parfois d'une façon brusque, tout comme le ramollissement cérébral. Ordinairement la démence sénile débute insidieusement par l'affaiblissement progressif de la mémoire, surtout pour les noms propres, pour les souvenirs récents; la notion de temps disparaît, le malade ne sait plus quel est son âge, depuis quand il est hospitalisé, il ignore même parfois jusqu'au nom de sa résidence; il a perdu tout souvenir des siens: c'est à peine s'il les reconnaît; l'attention, la réflexion, l'imagination sont éteintes, le sens moral a disparu, et l'on voit trop souvent ces malheureux se livrer sans scrupule aux actes les plus répréhensibles : le vol éhonté, les attentats à la pudeur (tentative de viol, exhibitionnisme, etc.), sont trop souvent commis par eux et les amènent devant les tribunaux.

Dans un degré plus accentué, la déchéance intellectuelle augmente encore, le gâtisme vient s'y joindre, le naufrage est complet, les fonctions végétatives persistent seules. — On comprend quelle difficulté peut faire éprouver la distinction entre ces troubles cérébraux et ceux du ramollissement cérébral.

Le début brusque par du délire ou par une période d'excitation, l'absence de paralysie motrice nettement localisée à la face, à un membre ou à une moitié du corps, sont des éléments de diagnostic dont on devra tenir compte; mais en réalité, à part les cas tout à fait typiques, on aura toujours à redouter de tomber dans une erreur fort difficile à éviter.

Si toutes les affections que nous venons de citer sont souvent malaisées à distinguer du ramollissement cérébral, le diagnostic avec l'*hémorragie cérébrale* est parfois encore beaucoup plus incertain. Nos aînés ont cru qu'on pouvait arriver à cet égard à une certitude; plus modestes, aujourd'hui nous ne parlons guère que de probabilités. Nous exposerons celles sur lesquelles on est en droit de fonder le plus d'assurance.

Les données étiologiques peuvent fournir certains éléments de diagnostic ; c'est ainsi que l'hémorragie cérébrale semble être plus

fréquemment héréditaire que le ramollissement ; l'existence antérieure d'une affection cardiaque ou d'une maladie infectieuse récente, notamment du rhumatisme articulaire aigu, de la puerpéralité, etc., est un argument important en faveur du ramollissement.

Quant au mode de début, nous avons vu plus haut qu'il est, dans le ramollissement, tellement variable qu'on peut observer tous les modes, y compris le début brusque, apoplectiforme ; cependant, lorsque le début aura été brusque ou tout au moins se sera fait en l'espace de quelques minutes, et qu'on se trouvera en présence d'un coma profond, on pourra presque à coup sûr diagnostiquer une hémorragie cérébrale.

Peut-on, dans les modalités mêmes des symptômes observés, trouver les éléments du diagnostic différentiel qui nous occupe ?

La plupart des livres classiques admettent que l'embolie cérébrale se produit presque toujours dans l'hémisphère gauche ; aussi tendent-ils, par cela même, à considérer la présence d'une hémiplégie du côté droit comme un indice de ramollissement cérébral. Or, il se trouve que, d'après les recherches de Thévenet (1), cette notion ne reposerait sur aucun fondement, car, dans la statistique dressée par lui en utilisant, avec ses cas personnels, ceux de Lancereaux et de N. Pitt, on trouve 79 embolies dans l'hémisphère gauche du cerveau contre 76 embolies dans l'hémisphère droit ; la différence ne vaut donc pas la peine qu'on s'y arrête. — Certains symptômes ont une signification assez importante au point de vue du diagnostic entre l'hémorragie et le ramollissement cérébral : ce sont les symptômes qui traduisent une augmentation brusque de la pression intracranienne ; il est évident que ces symptômes devront se montrer surtout dans l'hémorragie cérébrale et faire au contraire défaut dans le ramollissement. Il s'agit en première ligne de la déviation conjuguée de la tête et des yeux, symptôme qui, en réalité, est loin d'exister dans tous les cas d'hémorragie cérébrale ; on évitera de confondre cette déviation conjuguée vraie avec ce que l'on pourrait appeler la *pseudo-déviation conjuguée* qui se rencontre chez les individus qui, à la suite d'un ictus plus ou moins intense, viennent d'être frappés d'hémianopsie ; ces malades, en effet, n'ayant plus de sensations visuelles que dans un côté, tiennent généralement la tête et les yeux tournés de ce côté à l'état permanent ; il suffit d'ailleurs de les examiner avec un peu d'attention pour se convaincre que cette attitude n'a rien de spasmodique, qu'elle est pour ainsi dire volontaire ; cette pseudo-déviation conjuguée est loin d'être rare dans le ramollissement cérébral, affection qui, comme nous l'avons vu, s'accompagne assez fréquemment, beaucoup plus fréquemment même que l'hémorragie cérébrale, d'hémianopsie latérale homonyme, à tel point que ce dernier symptôme

(1) Thévenet, Contribution à l'étude du diagnostic différentiel entre l'hémorragie et l'embolie cérébrales. Thèse de Lyon, novembre 1894.

est un signe d'une assez grande valeur en faveur de l'encéphalomalacie. — Les autres manifestations d'une augmentation brusque de la pression intracranienne, dont la présence témoigne en faveur de l'hémorragie cérébrale, sont la contracture précoce des membres et la respiration de Cheyne-Stokes ; ces manifestations ne sont certes pas pathognomoniques, mais elles se rencontrent souvent dans les hémorragies cérébrales abondantes qui amènent une mort rapide.

La marche de la température a, depuis les recherches faites par Bourneville sous l'inspiration de Charcot, été considérée comme un des éléments les plus importants du diagnostic différentiel qui nous occupe. Voici le résumé que donne Bourneville lui-même dans sa thèse (p. 88) : « L'abaissement initial fait, en général, défaut dans l'encéphalomalacie et, quand il existe : *a*) il n'est pas aussi prononcé que dans l'hémorragie cérébrale ; *b*) ou il persiste pendant un temps assez long (Pessé), ce que nous n'avons jamais observé dans l'hémato-encéphalie... » Bourneville, après être entré dans d'autres détails, conclut en disant que la température terminale est presque toujours moins élevée dans le ramollissement que dans l'hémorragie.

L'état du fond de l'œil peut aussi, dans certains cas, aider au diagnostic, et Thévenet a traité ce sujet en détail dans sa thèse. Sa conclusion est que, en l'absence d'albuminurie, l'œdème de la papille et les hémorragies rétiniennes, surtout la papille étranglée, fournissent une présomption sérieuse en faveur de l'hémorragie cérébrale. Il ne faut pas oublier cependant que l'on peut observer aussi de l'œdème de la papille au cours de l'embolie cérébrale.

Une autre partie du diagnostic qui est souvent très ardue, sinon même impossible, est celle qui consiste à distinguer le ramollissement par thrombose du ramollissement par embolie. Les auteurs se sont évertués à décrire de nombreux caractères différentiels entre les deux affections; nous nous bornerons à rappeler les principaux de ces caractères.

L'embolie s'observe généralement dans les deux premiers tiers de la vie; la thrombose est surtout fréquente dans le dernier tiers.

L'embolie survient le plus ordinairement chez les individus porteurs d'une lésion cardiaque; la thrombose affecte surtout les athéromateux.

La première s'accompagne rarement de prodromes; ceux-ci sont la règle dans la seconde; il y a, bien entendu, des exceptions pour l'une comme pour l'autre.

Chez les individus atteints d'embolie cérébrale, on peut quelquefois établir l'existence antérieure ou la coexistence d'autres embolies dans différents organes tels que la rate ou le rein.

Dans l'embolie, par suite de la brusquerie du début, on constate assez souvent des phénomènes d'excitation (phénomènes convulsifs) qui manquent dans la thrombose.

L'embolie, tout en déterminant fréquemment soit de l'aphasie motrice ou sensorielle, soit de l'hémianopsie avec perte du sens d'orientation, ne s'accompagne guère de troubles mentaux très profonds; la thrombose, au contraire, coïncide souvent avec un affaiblissement psychique prononcé soit après, soit même avant l'ictus; et cela se comprend, si l'on tient compte des altérations qui portent sur tout le système artériel du cerveau.

L'embolie présente encore avec la thrombose cette différence qu'elle est généralement isolée; il s'agit d'un accident, pour ainsi dire, et il n'y a aucune raison pour qu'une nouvelle embolie cérébrale se produise. Il n'en est pas de même pour la thrombose, par suite de l'existence de lésions vasculaires plus ou moins généralisées; une nouvelle thrombose d'une artère cérébrale est toujours à craindre, et c'est là, au point de vue du pronostic, un élément important de gravité.

**TRAITEMENT.** — Nous renvoyons le lecteur à ce qui a été dit dans les articles consacrés à l'hémiplégie et à l'hémorragie cérébrale, n'ayant rien de spécial à ajouter pour ce qui touche au ramollissement cérébral, car il ne saurait entrer dans le cadre de cet article de parler du traitement des cardiopathies, de l'athérome artériel et des différentes artérites, y compris l'artérite syphilitique.

# SYPHILIS CÉRÉBRALE

PAR

**KLIPPEL**

Médecin des hôpitaux.

Les premiers auteurs qui ont indiqué le rôle de la syphilis dans les maladies du cerveau, tels que Nicolas Massa, Paracelse, Ulrich de Hutten, Thierry de Hery, etc., en ont parlé d'une façon si vague qu'il faut vraiment en venir à Ambroise Paré pour trouver des affirmations précises comme celle-ci : « La vérole infecte aussi les parties internes avec douleurs nocturnes extrêmes à la tête ; aucuns perdent l'ouïe, autres ont la bouche torse comme renieurs de Dieu ; autres deviennent impotents des bras et des jambes, cheminant tout le cours de leur vie à potence. Autres demeurent en une contraction de tous leurs membres, de manière qu'il ne leur reste que la parole qui est le plus souvent en criant et lamentant; aucuns sont vexés d'épilepsie et, pour le dire en un mot, on peut voir la vérole compliquée de toutes espèces et différentes maladies (1). »

Avec Ambroise Paré, l'attention est ainsi fixée sur la question. Astruc, Sanchez, Bell mettent sur le compte de la syphilis nombre de cas de paralysies, d'épilepsie, de céphalalgies, de contractures. Il semble même qu'on ait alors exagéré, et de beaucoup, le rôle de la syphilis. Cette remarque est d'autant plus légitime que ces auteurs n'appuyèrent pas leurs affirmations sur des données suffisantes à les justifier d'une façon complète. Une distinction s'imposait au milieu des nombreux accidents qu'on voyait survenir chez des syphilitiques. L'anatomie pathologique devait en grande partie l'établir.

Les travaux de Lallemand, de Ricord, de Virchow, de Zambaco, de Lancereaux, de Steenberg, etc., ont précisément eu pour résultat et de démontrer complètement la syphilis des centres nerveux, et d'en restreindre les cas à de plus justes proportions.

Dès lors la syphilis cérébrale, appuyée à la fois sur la clinique et sur l'anatomie pathologique, est scientifiquement établie. La syphilis, cause d'artérites, de méningites, de tumeurs, intervient en pathologie nerveuse. Cette notion devient classique.

Plus récemment, la syphilis des centres nerveux a été étudiée dans de très nombreux mémoires, en grande partie mentionnés par le professeur Fournier dans son livre sur la *Syphilis cérébrale*, et que nous retrouverons, ainsi que d'autres plus récents encore, dans les différents chapitres qui vont suivre.

(1) Ambroise Paré, *Œuvres*, édition J.-F. Malgaigne.

**ÉTIOLOGIE.** — La syphilis étant donnée comme l'une des causes puissantes de lésions cérébrales, l'étiologie doit chercher à dégager dans quelles conditions cette maladie agit de préférence sur le système nerveux. Nous pensons que ces conditions dérivent à la fois de la maladie suivant ses périodes, son mode d'inoculation, peut-être même suivant des différences de son virus, et d'autre part du malade lui-même. Examinons séparément ces deux facteurs.

1° **La maladie.** — Quelle influence a sur l'éclosion des accidents cérébraux la gravité de la syphilis jugée d'après ses manifestations communes ? Un fait qui ressort nettement des observations est la possibilité de syphilis cérébrale avec atténuation de tous les accidents secondaires du côté de la peau et des muqueuses. Dans cet ordre d'idées, Broadbent considère même la bénignité des accidents primitifs et secondaires comme le présage d'une syphilis à action sur le système nerveux, et il a observé des malades chez lesquels les accidents secondaires avaient été tout à fait bénins ou même nuls. Enfin, d'après lui, la précocité des accidents tertiaires est également une menace. Mais ce dernier fait est en rapport avec une gravité particulière de la maladie ! Il faut donc simplement conclure que la bénignité des accidents cutanés n'implique nullement que le système nerveux ne sera pas atteint. Un grand nombre d'observations plaide dans ce sens. Les symptômes généraux qui marquent souvent l'invasion du début de la syphilis (céphalée, insomnie, amnésie, amaigrissement, fièvre, etc.) ne paraissent pas non plus permettre aucune indication précise. La conclusion pratique de tous ces faits, c'est qu'en présence d'accidents cérébraux permettant de soupçonner la vérole, on devra songer que les manifestations antérieures de la maladie ont pu être assez peu prononcées pour passer inaperçues, ce qui n'est pas très rare en ce qui concerne le sexe féminin.

Quelle influence peut avoir le traitement de la syphilis pour prévenir ses localisations sur l'encéphale ? Parmi les malades réunis par Waldemar, 48 avaient pris du mercure ; 25 n'avaient suivi aucun traitement. Rollet est arrivé à des résultats très analogues ; le nombre des malades non traités représentait à peu près le tiers du chiffre total. Mais, parmi les malades traités, bien souvent on notait aussi l'insuffisance du traitement, soit en ses moyens, soit en sa durée.

On s'est encore posé la question de savoir si le traitement mercuriel ne prédisposait pas les malades à des accidents nerveux consécutifs. On sait que c'est là une question qui englobe toutes les manifestations osseuses et viscérales de la syphilis. Le mercure peut certainement léser les os, le rein, les centres nerveux, mais il faut reconnaître que les lésions syphilitiques ont des caractères qui les distinguent absolument de celles que peut produire le mercure.

La syphilis cérébrale est une manifestation de la diathèse syphili-

tique, et par conséquent le traitement de la maladie ne saurait y prédisposer.

Le siège du chancre paraît avoir une importance assez grande. On a remarqué la fréquence des cérébropathies dans les cas où celui-ci siégeait au niveau de la face.

On a publié en outre certaines observations d'un grand intérêt relatives aux causes de la localisation cérébrale de la syphilis. Morel-Lavallée a publié entre autres une observation fort intéressante dans laquelle un même virus, contagionnant plusieurs sujets, détermina chez tous, à échéances variées, des accidents nerveux. La nature spéciale du virus infectant est-elle pour quelque chose dans les cérébropathies, ainsi que l'observation précédente tend à l'établir ? C'est là une question qui devra être reprise.

La syphilis est une maladie à périodes bien déterminées ; aussi convient-il de se demander à quelle époque de son évolution elle est particulièrement apte à créer des lésions nerveuses. Un grand nombre d'auteurs ont publié des chiffres et quelques-unes de ces statistiques sont assez étendues. Sans les reproduire ici, nous en tirons des considérations générales qui sont les suivantes : les cérébropathies se montrent au maximum et de beaucoup dans les trois premières années qui suivent le chancre. De la quatrième à la sixième année, la proportion décroît notablement. De la septième à la treizième, le nombre des cas augmente légèrement sur la période précédente. De la treizième à la vingtième année, les localisations cérébrales sont exceptionnelles. C'est donc surtout dans les trois premières années que les complications se montrent. Pour le cerveau, elles seraient surtout fréquentes vers la troisième année ; pour la moelle, ainsi que l'ont montré Gilbert, Lion, Erb, Goldflam, la précocité est encore plus grande. — Notons encore que sur un nombre de 224 syphilis tertiaires étudiées par Jullien, il y eut 20 cas de syphilis du système nerveux, soit une proportion de 8,94 p. 100.

Enfin l'étiologie doit encore établir des distinctions entre le siège précis des lésions dans l'encéphale et la période d'évolution de la syphilis à laquelle ces lésions apparaissent. Les accidents précoces se localisent surtout sur les méninges, à la surface de l'écorce, et aussi sur les artères. Les méningites gommeuses, les artérites syphilitiques sont souvent des accidents des trois premières années. Les accidents tardifs par rapport à ceux-ci occupent la profondeur des centres nerveux, la substance blanche, les noyaux gris centraux, etc. Il s'agit alors de gommes souvent d'un certain volume, bien circonscrites et aussi beaucoup plus difficiles à guérir que les accidents relativement précoces.

2° **Le malade.** — Les conditions du sujet doivent être étudiées à côté de celles de la maladie. Le terrain a ici une importance qui à nos yeux est capitale. La rareté relative de la syphilis cérébrale n'en

est-elle pas la preuve évidente? De plus, nous savons que certaines conditions individuelles jouent un rôle incontestable.

Elle est plus fréquente dans le sexe masculin. En général, c'est l'âge adulte qui y prédispose le plus; cependant Leudet a pu citer des vieillards chez lesquels la maladie survint dans la première année de la syphilis et même au troisième mois.

Une des conditions favorables du terrain est, sans contestation, une tare nerveuse héréditaire. La syphilis des centres nerveux, comme les maladies nerveuses en général, éclate chez des sujets dont les antécédents héréditaires ou personnels indiquent une prédisposition spéciale. Il en serait de même pour le tabes occasionné ou favorisé par l'infection vénérienne. On comprend par ce fait que dans la syphilis héréditaire le système nerveux puisse être touché, grâce à cette prédisposition, et chez les ascendants et chez les enfants, sans qu'il soit nécessaire d'invoquer une qualité spéciale du virus.

A côté de cette prédisposition, il faut ranger une série d'autres causes qui ont, préalablement à l'infection, créé une tare névropathique. Tels sont les efforts et les travaux intellectuels qu'on a notés, avec fréquence, chez les sujets atteints de syphilis du cerveau. Le surmenage, les chagrins, les émotions dépressives ont un rôle semblable.

On sait aussi que les traumatismes craniens peuvent avoir une action très analogue.

Enfin un agent toxique, l'alcool, lèse le cerveau avec une fréquence qui n'est plus à démontrer. Or, bien souvent, c'est grâce à lui que la syphilis trouve des conditions favorables à son développement.

En résumé, la syphilis s'observe surtout chez les sujets qui sont, par leurs antécédents héréditaires, affectés de tare nerveuse, ou qui, par leurs occupations, leurs excès, ont fatigué leur substance cérébrale.

**ANATOMIE PATHOLOGIQUE.** — Les caractères anatomiques, le cachet spécifique des lésions, révélé par des signes objectifs et par le processus d'évolution histologique, ont ici une importance considérable. *Pour qu'une lésion puisse légitimement être qualifiée de syphilitique, il est nécessaire qu'elle reproduise les caractères des lésions et de l'évolution des productions syphilitiques.* En dehors de ces conditions, il est toujours hasardeux de se prononcer en faveur de la syphilis. C'est pour avoir méconnu ces règles d'un ordre général qu'on a parfois considéré — et cela est encore la tendance actuelle — comme lésions syphilitiques des processus morbides qui n'évoluaient, en réalité, que grâce aux prédispositions créées par la maladie générale antérieure.

Il y a certainement là une faute contre les règles de la pathologie générale.

De là une erreur qui, pour être préjudiciable, n'a pas même le mérite de la nouveauté. Les premiers auteurs qui ont incriminé la

syphilis comme agent des maladies cérébrales y tombèrent fatalement, puisque, à l'époque où ils écrivirent, nul critérium anatomique n'existait encore.

L'anatomie pathologique, en établissant les caractères et l'évolution de la gomme, est venue restreindre considérablement le nombre des cas de syphilis cérébrale. Il ne suffit pas, en résumé, d'être syphilitique pour que toute maladie nerveuse ultérieure, par rapport à l'infection, soit une manifestation de la syphilis.

D'un autre côté, il faut reconnaître ses droits à la clinique.

Il est des cas où l'anatomie pathologique peut rester incertaine, car les caractères distinctifs des syphilomes peuvent s'obscurcir et laisser place au doute. Mais vraiment, ce doute ne saurait être écarté qu'à l'aide des arguments cliniques les plus sérieux.

L'évolution des gommes et des scléro-gommes de l'encéphale, leurs caractères spécifiques sont ceux de toutes les lésions du même ordre. Le tissu néoformé est d'une vitalité faible et aboutit rapidement à la dégénérescence, tandis que le tissu interstitiel prolifère. De là la caséification et la sclérose.

Nous retrouverons ces caractères dans la description des syphilomes de l'encéphale, successivement considérés au niveau des troncs artériels, des méninges, de la substance nerveuse et des nerfs qui s'en échappent.

**Artériopathies cérébrales syphilitiques.** — L'anatomie pathologique de l'artérite cérébrale syphilitique est de date relativement récente.

Nous devons les principales connaissances que nous avons sur ce sujet aux travaux de Lancereaux, de L. Gros, de Rabot, de Cornil, et plus récemment de Mauriac, de Geffrier, de Spillmann, de Brault, de Joffroy et Létienne, de Fournier (1), qui a magistralement décrit les lésions des artériopathies ; aux leçons cliniques du professeur Dieulafoy (2), au mémoire de Charrier et Klippel (3), auquel nous empruntons la plupart des faits concernant ce chapitre de la syphilis artérielle du cerveau ; enfin, tout récemment, à l'observation de Lion (4) et à celle de Charvet (5) qui apporte un nouveau cas d'artérite avec examen histologique.

Citons encore, parmi les travaux français, la revue générale publiée par Hanot (6), où la question est étudiée jusqu'en 1877 ; celle de Thibierge (7) qui concerne également les artérites syphilitiques

(1) Fournier, La syphilis cérébrale.
(2) Dieulafoy, *Gaz. hebd.*, 1894.
(3) Charrier et Klippel, Artériopathies cérébrales syphilitiques (*Revue de méd.*, 1894, p. 771 à 800).
(4) Lion, *Soc. méd. des hôp.*, 1899.
(5) Charvet, *Revue neurol.*, 1899, p. 921.
(6) Hanot, *Revue des sciences médicales.*
(7) Thibierge, *Gaz. des hôp.*, 1889.

observées en dehors du système nerveux ; celle de Blocq (1), un peu plus récente.

De leur côté, les auteurs étrangers ont fait sur la syphilis cérébrale d'importants et de très nombreux travaux. Parmi ceux qui se rapportent surtout à l'histoire des artérites, nous citerons ceux de Virchow, de Stenberg, de Heubner, sur lesquels nous reviendrons avec détails, de Clifford, de Jackson, de Pelizzari, de Baumgarten, de Rumpf, de Chwosteck, d'Alelekoff, etc. D'ailleurs, la question est devenue classique et se trouve résumée aujourd'hui dans les nombreux traités de pathologie français ou étrangers.

C'est la preuve que l'artérite syphilitique, si elle a pu être contestée, ne l'est plus à l'heure actuelle.

La lecture de ces divers travaux, que nous venons de citer, en établit, en effet, et d'une façon certaine, la réalité anatomique et même la fréquence. Elle démontre en outre l'existence de lésions à distance, consécutives à l'oblitération vasculaire, processus de nature différente de la lésion première et dont l'importance clinique est évidente, puisqu'une fois constituées elles n'obéissent plus au traitement spécifique.

Mais, d'autre part, lorsqu'il s'agit de détails, du mode de début de la lésion, de son point de départ dans les tuniques artérielles, les opinions sont encore divergentes : on verra, par exemple, que d'après Lancereaux la lésion débute au niveau du tissu lymphoïde de l'artère, tissu pour lequel la syphilis aurait une affinité particulière. Pour Heubner, au contraire, la lésion débute dans l'endartère et se caractérise tout d'abord par la prolifération de l'endothélium vasculaire. Pour d'autres encore, qui adoptent une opinion mixte, c'est tantôt la tunique interne, tantôt l'externe qui est le siège du début de la lésion. Enfin, d'après Rumpf, le rôle principal ne revient pas aux tuniques de l'artère elle-même, mais aux vasa vasorum qui s'y ramifient.

A côté de ces divergences sur le point de départ du syphilome, il en est d'autres encore. Certaines lésions artérielles, regardées comme spécifiques par certains auteurs, ont été mises en doute par d'autres, un critérium de diagnostic histologique ou bactériologique pouvant faire défaut pour entraîner la certitude. Ainsi M. le professeur Cornil, analysant les faits décrits par Heubner, les critique et ne considère pas comme forcément syphilitiques des lésions n'ayant aucun caractère qui permette de les distinguer d'une artérite d'une autre origine. Après lui, beaucoup d'auteurs ont soutenu la même manière de voir, admise en Allemagne par Ewald et Friedlaender.

Nous reviendrons plus loin sur ces critiques en indiquant notre manière de voir.

(1) Blocq, *Ann. de méd.*

D'après les descriptions des auteurs précédents, nous pouvons reconnaître quatre types de lésions :

1° L'artérite de voisinage ;

2° Le syphilome artériel gommeux ;

3° Le syphilome artériel scléreux ;

4° L'artério sclérose d'origine syphilitique.

Après avoir décrit les caractères de ces quatre variétés, nous indiquerons le processus histologique qui les domine, puis les troubles circulatoires consécutifs à ces lésions, et enfin les lésions à distance qui en résultent.

A. Quatre variétés de lésions artérielles. — 1° *Artérites de voisinage.* — De même que les tubercules, les syphilomes qui se développent dans le crâne ont une tendance à suivre les ramifications artérielles en s'y disséminant de distance en distance. Les nodules gommeux qu'on voit ainsi suivre les artères, particulièrement le système de la sylvienne où ils se localisent, ont le volume d'un grain de chènevis à celui d'un haricot et se développent dans le tissu conjonctif voisin. L'artère peut dans ces conditions demeurer intacte tant que le syphilome ne dépasse pas cette première localisation. Mais le plus souvent il se produit sur le vaisseau des lésions consécutives : tantôt c'est une compression latérale qui rétrécit le calibre de l'artère et aboutit finalement à la thrombose ; tantôt c'est une propagation du syphilome aux parois de l'artère avec le même résultat secondaire. D'autres fois, le syphilome formera autour d'un tronc plus ou moins volumineux des couches concentriques par proliférations gommeuses successives ; ou bien c'est encore un infiltrat méningé scléro-gommeux qui englobe en masse plusieurs troncs artériels. M. le professeur Fournier cite le cas décrit par Jackson où les artères cérébrales postérieures et supérieures étaient unies aux autres en même temps que soudées à la troisième paire.

Dans toutes ces conditions, la lésion artérielle est secondaire, mais a pour résultat final les mêmes conséquences que dans les variétés suivantes.

2° *Syphilomes artériels gommeux. Artérite gommeuse.* — Les gommes artérielles sont plus rares que la forme scléreuse à laquelle elles s'associent et qui représente un de leurs modes d'évolution (transformation scléreuse). Elles constituent néanmoins le type le plus net et le plus indiscutable des lésions syphilitiques pariétales. Il s'agit de dépôts gommeux siégeant dans l'épaisseur des tuniques. Ceux-ci se montrent sous l'aspect de grains durs et petits de forme arrondie ou d'infiltrats plus diffus. La lésion paraît débuter tantôt dans la tunique interne, tantôt dans l'externe. Au début, le syphilome est formé de cellules embryonnaires ; plus tard, il subit la dégénérescence caséeuse.

3° *Syphilome artériel sclérosé, scléro-gommeux, artérite scléreuse.*

— Cette forme siège sur le système carotidien et très souvent sur le tronc basilaire. Elle peut être symétriquement disposée et cela serait la règle pour certains auteurs.

Elle est circonscrite à un segment artériel dans la majorité des cas. Rarement elle altère une artère sur une très longue étendue. Elle se montre à la vue sous forme de taches peu saillantes, semées le long des vaisseaux, ou de plaques plus épaisses, ou de grains ronds et durs faisant saillie à la fois sur la surface interne et externe du vaisseau. Dans quelques cas rares, on la voit sous forme de nodosités volumineuses.

Chez un homme de trente ans, le Dr Buzzard trouve le cercle de Willis presque entièrement transformé en cordes rigides et noueuses par un épaississement considérable des vaisseaux. Une thrombose générale occupait d'un bout à l'autre le canal artériel (Fournier).

Dans un cas de Charcot et Pitres, le tronc basilaire était fortement épaissi, grâce surtout aux lésions de la tunique externe ; le tronc de la sylvienne gauche présentait à son origine une nodosité du volume d'un haricot, blanchâtre, de forme irrégulière et paraissant siéger dans la tunique externe du vaisseau ; enfin, un grand nombre d'artérioles issues de la basilaire et de la sylvienne étaient envahies par des nodosités analogues à la précédente, généralement fusiformes, au niveau desquelles le vaisseau était considérablement rétréci, quelquefois même oblitéré complètement (Fournier).

La scléro-gomme dans ces cas a pour caractère de ne pas aboutir à la dégénérescence calcaire, comme cela se voit souvent dans les artérites d'une autre nature. La transformation fibreuse peut être complète et le vaisseau transformé en un cordon blanchâtre et irrégulier.

L'ensemble des tuniques artérielles est atteint et il est difficile d'y préciser le point de départ de la maladie. Mais, fait très important, la tunique externe participe nettement à la lésion et peut être le siège de nodosités qui n'intéressent pas la profondeur.

Au contraire, la lésion paraît d'autres fois s'être développée primitivement dans la tunique interne : tel est le cas récemment décrit par MM. Joffroy et Létienne où, malgré la participation de la tunique externe, on voyait nettement la lésion procéder de la membrane sous-endothéliale et de là s'étendre en se propageant dans la tunique moyenne. Cette observation vient confirmer la manière de voir, trop exclusive, de Heubner.

4° *Artériosclérose d'origine syphilitique.* — Nous avons pensé qu'une telle désignation convient à des artérites reconnaissant pour cause évidente la syphilis, mais dans lesquelles l'examen anatomique, ne montrant que des lésions banales, ne permet pas de reconnaître la nature spécifique de la maladie du vaisseau (1).

(1) *Loc. cit.*

Bien des observations publiées se rangent dans cette catégorie et l'une des nôtres y pourrait rentrer également.

Nous avons déjà dit que l'origine syphilitique des lésions décrites par Heubner avait été l'objet d'interprétations différentes tant en France qu'en Allemagne. M. le professeur Cornil a fait remarquer que les artérites communes offrent les caractères que Heubner a attribués à l'artérite syphilitique, en ce sens que presque toutes les artérites débutent par la tunique interne : il n'y a donc pas là de caractères distinctifs. Dans le phlegmon chronique, dans toute inflammation chronique du tissu conjonctif, dans la lésion que l'on obtient en plaçant artificiellement une ligature serrée sur une artériole, on observe des caractères analogues. Il nous semble que la lésion que nous avons décrite dans l'une des observations qui nous sont personnelles ne pourrait échapper à la même critique. C'est pour des cas semblables que nous pensons qu'à côté des artérites se révélant anatomiquement comme spécifiques, on peut créer un groupe dans lequel viennent se ranger des lésions banales d'artériosclérose et dans lequel le critérium anatomique fait défaut. Cependant l'origine syphilitique de ces lésions laisse peu de place au doute en raison d'un ensemble de conditions qui peuvent se trouver réunies chez un même sujet; ce sont :

*a*. L'âge des sujets qui n'est pas celui où l'on observe habituellement l'artériosclérose.

*b*. L'infection syphilitique constatée antérieurement et s'affirmant actuellement par des lésions spécifiques en évolution dans d'autres organes. Ces deux premières conditions étaient réalisées dans une observation de Chiari : il s'agissait d'un enfant de quinze mois qui présenta des manifestations syphilitiques six semaines après la naissance et à l'autopsie duquel on trouva une oblitération thrombosique totale du tronc basilaire. De même notre malade présentait une gomme de la protubérance annulaire en même temps que l'artérite cérébrale.

*c*. La possibilité d'une transformation complète d'un syphilome en un tissu de sclérose banale.

*d*. Le fait que les lésions observées sont nettement circonscrites sur quelques points seulement du système artériel, l'artério sclérose proprement dite étant généralisée et touchant pour ainsi dire toujours l'aorte.

Nous pensons qu'on ne devra ranger dans ce quatrième groupe que les cas qui réunissent à la fois toutes ces conditions (en particulier la seconde), sous peine de tomber dans l'erreur que nous avons signalée plus haut.

B. Lésions histologiques. — Les lésions du premier et du quatrième groupe ne nous occuperont pas. Ces dernières n'ont pas de caractères spécifiques.

Celles des deuxième et troisième groupes se caractérisent par le syphilome scléro-gommeux.

En ce qui touche le début de ces lésions, nous avons vu que les auteurs n'étaient pas d'accord et qu'à ce sujet presque toutes les hypothèses possibles avaient été émises. La constatation de tumeurs gommeuses n'occupant que la tunique interne implique d'ailleurs que la maladie n'a pas une localisation invariable dans l'épaisseur de la paroi de l'artère. La lésion une fois constituée, on observe au microscope des granulations gommeuses entourées de tissu fibreux allant quelquefois jusqu'à la rétraction cicatricielle. Alors toutes les tuniques sont intéressées, mais surtout l'interne. Dans les cas où la lésion est récente, on observe une prolifération de cellules jeunes qui infiltrent les parois. Elles prennent naissance dans les cellules endothéliales qui se multiplient en envahissant les éléments lymphatiques de la tunique externe et de là les parties voisines. Le bourgeonnement se fait aussi du côté de la lumière du vaisseau et tend à l'oblitération. Parmi les cellules néoformées, il en est de deux variétés : 1° de petites cellules rondes qui sont très nombreuses; 2° des cellules fusiformes ou étoilées, plus grandes que les précédentes et moins nombreuses, et qui indiquent un processus en voie d'organisation.

D'après Heubner, on verrait les éléments élastiques de la membrane fenêtrée et les fibres musculaires de la couche moyenne subir une hypertrophie et une multiplication aboutissant à une tumeur qui reproduit la structure de l'artère (artériome). Nous n'avons pas vu ce fait confirmé par d'autres observations.

Si la lésion est plus ancienne, on y trouve la transformation fibreuse. Rarement on a vu la dégénérescence graisseuse ou calcaire, qui cependant sont possibles. Le tissu fibreux de nouvelle formation est dense; on trouve au milieu des faisceaux de fibres de rares cellules étoilées ; les cellules qu'on trouve dans ce tissu sont presque toutes atrophiées.

C. Lésions consécutives. — Quelles qu'elles soient, les lésions que nous venons de décrire modifient la forme, le calibre, la résistance de l'artère. A partir de ce moment surviennent les conséquences médiates et éloignées de la lésion première.

Celles-ci doivent être distinguées au niveau de l'artère et au niveau des tissus qu'elle est destinée à nourrir.

Les lésions que l'on peut observer sur l'artère sont :

*a.* Le rétrécissement ;

*b.* L'oblitération thrombosique ;

*c.* La rupture ;

*d.* L'anévrysme.

Les lésions du territoire de vascularisation correspondant répondent à ces quatre différentes modalités de l'artérite.

*a*. Au rétrécissement ou à l'oblitération incomplète succèdent des ischémies et des altérations de nutrition des éléments nerveux. M. Joffroy a décrit dans ces cas la tuméfaction des cylindraxes, souvent dépouillés de leur gaine de myéline et qu'il a rencontrés tels au début du ramollissement.

*b*. A l'oblitération thrombosique succède un foyer de ramollissement variable d'étendue, de forme, d'aspect, de siège, de nature, suivant le volume de l'artère oblitérée, la durée de la maladie, etc.

*c*. A la rupture fait suite l'hémorragie cérébrale ou méningée.

*d*. A l'anévrysme font suite des compressions diverses et quelquefois la rupture.

Toutes ces lésions consécutives n'ont pas de caractères spécifiques et n'obéissent pas au traitement de la syphilis.

**Méningopathies syphilitiques**. — En traitant des artérites syphilitiques, nous avons déjà touché à la question des méningites. Le processus de l'artérite peut, en effet, se rencontrer dans les méninges et aboutir à l'hémorragie méningée. De plus l'artérite peut constituer la première localisation de lésions qui, en se fusionnant, constituent une production pathologique diffuse. L'artérite des petits vaisseaux devient ainsi l'origine de la méningite et en représente la lésion élémentaire.

Ce qui reste maintenant à décrire, c'est l'aspect sous lequel on rencontre la syphilis cérébrale quand elle frappe les méninges, c'est-à-dire la méningite scléro-gommeuse avec ses conséquences : sa propagation au niveau de l'écorce dans la méningite de la convexité et l'englobement des vaisseaux et surtout des nerfs, si la maladie siège au niveau de la base.

Ces propagations de la maladie sont si importantes au point de vue clinique, qu'elles justifient une double division : la méningite de la convexité et la méningite basilaire.

Au point de vue anatomique, les lésions syphilitiques des méninges se montrent sous des formes variables. On peut les distinguer : 1° en tumeurs tantôt petites et multiples, tantôt volumineuses et en petit nombre ; 2° en syphilomes diffus plus ou moins étendus.

La lésion méningée est très souvent la propagation d'une gomme des os du crâne, et ce sont là les cas les plus certains de syphilis, étant donnée l'influence du traitement spécifique ; ensuite, par ordre de fréquence, viennent les gommes de la dure-mère, puis celles de la pie-mère qui sont beaucoup plus rares. Comme exemple de gomme des os du crâne propagée aux méninges, nous citerons l'observation de Mediavia. Il y avait deux tumeurs frontales accompagnées d'accidents épileptiques ; l'une se résorba sous l'influence du traitement, laissant à sa place une perforation des os du crâne de forme régulière et elliptique ; à ce niveau, la dure-mère était épaissie, semblable à du carton. L'autre gomme persista, entraînant l'érosion,

mais non la perforation osseuse. D'autres gommes existaient dans la substance nerveuse elle-même.

Une observation du même genre est celle de Bouchard ; elle est plus importante parce qu'elle se complète par un examen histologique de Cornil, confirmant la nature syphilitique. Les tumeurs avaient leur point de départ dans la dure-mère et perforèrent les os du crâne en des points multiples.

Dans la dure-mère, des gommes ont été décrites par Molinetti, cité par Morgagni, par Morgagni lui-même, Bayle et Kergaradec, Zambaco, Lancereaux, Wagner. Le siège est très variable : elles peuvent même occuper la faux du cerveau (Wagner), la selle turcique (Lancereaux). Leur lieu de prédilection est le triangle formé par l'union des nerfs optiques. Leur volume est celui d'une noix ou d'une noisette ; elles sont au nombre de trois, quatre ou plus.

Elles sont constituées par un tissu grisâtre, d'aspect fibreux, résistant. A la coupe, on trouve un noyau central jaune et caséeux ou encore un liquide gommeux.

Il est fréquent de rencontrer des adhérences du néoplasme avec les tissus voisins, si bien qu'il se forme, par réaction inflammatoire ou par diffusion du néoplasme, une symphyse, résultant de l'union de la dure-mère avec les os du crâne, avec la pie-mère et même avec pénétration dans la substance corticale. De là les termes de symphyse ostéo-méningée et méningo-cérébrale.

Les gommes de la pie-mère sont plus rares.

A côté de néoplasmes relativement volumineux, on a décrit des gommes miliaires, ressemblant à des tubercules et disséminées. Lancereaux, Jurgens, Engelstedt, Baumgarten en citent des exemples.

Tous ces faits concernent des lésions se présentant plus ou moins bien circonscrites, en tout cas donnant le plus souvent l'impression d'une tumeur.

Mais le syphilome peut encore apparaître sous l'aspect d'une méningite, d'une inflammation diffuse. D'après les descriptions des auteurs, nous pouvons distinguer les formes suivantes :

1° *Méningite gommeuse diffuse exsudative.* — On rencontre à la surface des méninges un exsudat épais comparé par Fournier à du pus épais, par Heubner à de la gélatine ferme teintée en gris rougeâtre, par Oppenheim à une couche de collodion en voie de coagulation. Son siège le plus habituel et son épaisseur la plus grande se retrouvent au niveau du confluent sous-arachnoïdien, à la base du crâne, au point où les nerfs encéphaliques, souvent lésés eux-mêmes, s'échappent du mésocéphale.

Ce qui distingue l'exsudat en question, c'est que le microscope le montre constitué par des cellules rondes, à noyaux bien colorés, et non par des globules de pus proprement dit.

Lancereaux a décrit dans la période secondaire de la syphilis un processus méningé qui guérit par le traitement, dont l'évolution est subaiguë, dont les symptômes attestent une lésion diffuse. Il est possible que cette forme clinique se rapporte aux lésions de la méningite exsudative gommeuse.

2° *Méningite scléro-gommeuse.* — Une organisation plus complète et plus chronique du processus gommeux aboutit à la formation de membranes plus résistantes et d'aspect fibreux. Le microscope montre un tissu scléreux, tandis que déjà dans la forme précédente il existait quelques cellules fusiformes. De plus, le tissu scléreux est parsemé de nodules de cellules embryonnaires dans lesquels on peut reconnaître des amas gommeux miliaires.

3° *Méningite syphilitique scléreuse.* — Le même épaississement des méninges, mais avec formation scléreuse, sans trace de nodule gommeux, survenant à la période tertiaire, a pu être considéré comme syphilitique. Heubner, qui a étudié cette lésion, pense qu'à la longue le syphilome peut se modifier jusqu'au point de ne plus présenter autre chose que du tissu fibreux. Ainsi envisagée, cette forme représentait une lésion spécifique ayant subi l'évolution la plus complète.

En classant dans l'ordre précédent les trois variétés anatomiques de méningites syphilitiques, nous avons voulu indiquer qu'elles pouvaient être considérées comme trois degrés dans l'évolution d'un même processus morbide. La gomme diffuse et curable représentant la manifestation la plus précoce, la plus aiguë, la moins organisée ; la forme purement fibreuse étant un degré ultime. Entre les deux se placerait une évolution fibreuse incomplète et dans laquelle persisteraient encore des nodules à cellules embryonnaires.

Dans toutes les formes de syphilis méningée, tumeurs, indurations plus ou moins diffuses, méningites, que nous venons de décrire, on peut rencontrer des lésions des *nerfs encéphaliques*. Mais comme ceux-ci sont aussi lésés dans les autres localisations sur l'encéphale, nous décrirons ces lésions dans un chapitre spécial.

**Encéphalopathies syphilitiques**. — Après les artérites et les processus méningés, il faut considérer les syphilomes dans la substance nerveuse elle-même.

Ceux-ci se rencontrent avec les mêmes caractères anatomiques dans la substance corticale, dans la substance blanche, dans les noyaux gris centraux du cerveau, dans le cervelet, dans le bulbe, dans la protubérance, dans le pédoncule, le corps pituitaire, la glande pinéale, etc.

Pour les *hémisphères* et le *cervelet* nous citerons, entre autres, les observations de Morgagni, de Baillou, de Lallemand, de Calmeil, de Zambaco, de Ward, de Gamel, de Gayet, de Denarié, de Klippel et Pactet. Pour le *corps strié*, celles de Culerier, de Hérard, de Féréol. Pour la *couche optique*, celles de Westphal et de Villon. Pour la

*protubérance*, celles de Cornil, Lancereaux, Pillon, Charrier et Klippel. Pour le *pédoncule*, celle de Nicaise. Pour le *corps pituitaire*, celles de Troisier et de Lancereaux.

Le nombre des néoplasmes est souvent d'un seul; d'autres fois, on en compte deux ou plusieurs, disséminés dans le cerveau, la protubérance, le cervelet.

Le volume est comparable à une amande, une noix, un œuf de poule. Il existe souvent autour de la tumeur une capsule grisâtre, comme celle des gliomes. La couleur est grisâtre, la consistance fibreuse; sur la coupe, la coloration peut être gris rosé, jaune avec consistance un peu friable, enfin d'aspect gommeux.

Le tissu cérébral environnant peut présenter les différentes lésions décrites à l'article *Tumeurs cérébrales*.

Mais il est des variétés qu'il importe de décrire séparément, l'aspect anatomique étant très différent. On en peut distinguer trois :

1° La *gomme enkystée*, profondément située, qui répond surtout à la description précédente;

2° L'*encéphalite en plaques circonscrites*. — L'observation de Charcot, Gombault, Cornil en offre un exemple typique.

Sur la figure reproduite par Lamy (1), on voit de véritables plaques gommeuses disséminées à la surface du mésocéphale (protubérance, pédoncules, bandelettes optiques, etc.); chacune de ces plaques offre deux zones distinctes : l'une périphérique d'un gris rougeâtre, l'autre occupant le centre et qui a une coloration jaune rappelant du pus concret et formé de matière caséeuse.

Toutes les plaques avoisinent seulement les méninges; elles ne s'y propagent pas et ces membranes ne sont point enflammées.

Une autre variété de plaques, mais sans doute moins caractéristique, consiste en des formations, non plus caséeuses, mais purement fibreuses. Décrite par Virchow et par Lancereaux, cette variété se distinguerait, d'après ce dernier, d'une sclérose d'une autre nature par la tendance des éléments conjonctifs à subir la dégénérescence graisseuse.

3° L'*encéphalite gommeuse massive*. — Cette forme, admise par Lamy, correspond à la description du cas de Klippel et Pactet (2) qui en représente le type. Il s'agit d'une masse, gomme volumineuse, occupant tout un lobe cérébral, d'un néoplasme infiltré et diffus. Ce qui distingue cette variété, ce n'est pas seulement l'étendue de la lésion, c'est l'absence de la membrane d'enveloppe qui, si souvent, entoure les gommes cérébrales. Dans ces conditions, l'aspect macroscopique est moins nettement celui d'une tumeur; il répond davantage aux termes d'infiltration massive, d'encéphalite gommeuse diffuse, avec caséification d'un vaste territoire, d'un lobe cérébral entier.

(1) Lamy, Traité de médecine de Charcot et Bouchard, t. VI, p. 610.
(2) Lamy, *loc. cit.*

Voici d'ailleurs la description du cas que nous avons signalé : le lobe temporo-sphénoïdal du côté gauche a acquis un volume énorme et, par rapport à celui du côté opposé, il est presque doublé de volume. Il s'agit d'une tuméfaction en masse qui laisse supposer dans l'intérieur un foyer morbide considérable. Au niveau de la scissure de Sylvius on remarque une déchirure par éclatement de la substance cérébrale qui laisse apercevoir un tissu jaunâtre. La surface du lobe altéré présente des circonvolutions irrégulières, offrant un aspect lobulé et comme ficelé. Cette sorte de lobulation répond à une infiltration œdémateuse de la substance corticale qui a pris l'aspect translucide et gélatineux. Sur une coupe du lobe altéré, on rencontre les particularités suivantes. Il y a trois zones distinctes qui se continuent par des transitions insensibles : 1° à la périphérie, on voit en coupe les circonvolutions œdématiées et lobulées par des brides de la pie-mère ; 2° au-dessous de la substance grise, il existe une zone de tissu dur, sec et caséeux, d'un jaune d'ocre. Ce tissu est réparti en forme de couronne sous-corticale, présentant une série d'îlots, dont les plus volumineux ont environ 2 centimètres carrés. Tous ces îlots de tissu sec et jaune sont très irréguliers et quelquefois se groupent pour former des masses fusionnées de même aspect. C'est dans cette zone surtout qu'on observe çà et là, mêlés aux îlots jaunes, des îlots d'un rouge vif ou noirâtre correspondant à des altérations télangiectasiques ou d'infiltration sanguine ; 3° la zone sous-jacente, qui est de beaucoup la plus étendue, offre la même coloration jaune d'ocre ; mais ici, au lieu d'îlots durs et secs, on a un tissu d'aspect uniforme moins dur et comme infiltré de sérosité.

L'examen histologique montre qu'il s'agit d'une gomme caséeuse avec vaisseaux en dégénérescence hyaline et contenant des thromboses qui souvent ont subi la même lésion dégénérative.

Envisagées en général, les gommes de l'encéphale ont une structure alvéolaire et sont entourées par une capsule fibreuse. Dans les alvéoles, on trouve des cellules rondes plus ou moins caséifiées. Elles sont plus vivaces que les cellules du pus et moins altérées ; leurs noyaux sont souvent encore bien colorés. On y rencontre moins de cellules géantes que dans les tubercules et point de bacilles de Koch. Nous avons dit, à l'article *Tumeurs cérébrales*, que ceux-ci n'étaient cependant pas constants dans les tubercules de l'encéphale, bien qu'on les y rencontre parfois. Les vaisseaux sont sclérosés. Nous y avons montré, dans le cas cité plus haut, la présence de la dégénérescence hyaline avec thromboses de même nature (1).

Au point de vue de l'histogenèse, le stroma alvéolaire serait d'origine conjonctive. A la limite du stroma adulte, il n'est pas rare de rencontrer des cellules fusiformes. D'après Wagner, les cellules de

(1) Klippel et Pactet, Infiltration gommeuse massive de l'hémisphère cérébral gauche (*Bull. de la Soc. anat.*, 1893, p. 29).

la tumeur seraient d'origine vasculaire et proviendraient de la multiplication de l'endothélium des capillaires.

Baumgarten admet cette même origine, mais partiellement. Heubner et Baumgarten considèrent que les cellules géantes sont ici des néoformations vasculaires. Enfin la diapédèse avec transformation purulente peut s'observer, mais rarement et à titre d'infection secondaire.

Ce qu'il est moins rare d'observer, et cela d'après nos recherches, c'est un processus d'infection secondaire touchant l'encéphale plus ou moins complètement et pouvant aboutir dans quelques cas au syndrome de la paralysie générale (paralysies générales secondaires, associées à d'autres lésions).

**Névrites encéphaliques scléro-gommeuses.** — Les nerfs craniens participent à la syphilis de l'encéphale. Ils peuvent être lésés isolément ou accompagner les artérites, les processus méningés, les encéphalopathies qui viennent d'être décrites.

Leurs lésions consistent en scléro-gommes développées dans les tuniques externes et le tissu conjonctif et vasculaire qui entoure les tubes nerveux.

Leurs lésions ont donc les mêmes caractères que ceux rencontrés dans les autres points de l'encéphale, où elles viennent d'être décrites. Elles aboutissent à une destruction plus ou moins complète des éléments nerveux comprimés, dissociés, détruits, qui les composent, et à des troubles fonctionnels correspondants.

On peut distinguer les variétés suivantes :

a. *Lésions des troncs nerveux.* — La lésion *primitive* des nerfs craniens est assez rare. Si on ne rencontre pas d'altération des méninges ou de l'encéphale, la syphilis des nerfs n'en est pas moins la propagation d'une lésion de voisinage. Dans la grande majorité des cas, c'est une gomme des os, du périoste, du tissu fibreux voisin des trous que doivent traverser les troncs pour sortir du crâne. On cite encore la compression et la propagation de lésions ganglionnaires lymphatiques, ou encore la rhinite syphilitique se propageant aux nerfs de l'olfaction, ou encore l'altération du ganglion de Gasser.

b. *Névrite radiculaire scléro-gommeuse primitive.* — C'est une altération très rare dont Kahler, Buttersack ont rapporté des exemples. Il s'agit d'une névrite gommeuse développée dans les nerfs à leur origine apparente et sans participation notable des méninges. Kahler l'a décrite sous le nom de *polynévrite radiculaire syphilitique* (1).

c. *Névrite consécutive à la méningite basilaire.* — La compression des nerfs, leur aplatissement, leur englobement, leur invasion par les processus spécifiques et les réactions inflammatoires qui les accompagnent sont la conséquence de la méningite basilaire.

(1) Kahler, *Zeitschr. für Heilkunde*, t. VIII, 1887.

Le plus souvent ce sont les nerfs optiques et ensuite les nerfs moteurs du globe oculaire qui sont lésés. Le trijumeau, le facial, le nerf auditif, le nerf olfactif, le grand hypoglosse viennent ensuite.

L'englobement peut être multiple, comprenant une série de nerfs dont les origines sont voisines. Parfois la lésion est dans ces cas unilatérale.

L'aspect des lésions est variable : nodosités ou tumeurs de la gaine, sous forme de masses rougeâtres ou jaunâtres, avec même lésion des méninges (Dixon) ; aspect noueux des nerfs avec épaississement atteignant le triple du volume normal (Esmarck et Jessen) ; transformation du tronc en une masse grisâtre et villeuse (Dittrich) ; tuméfaction et callosités, infiltration rougeâtre (Virchow) ; syphilome englobant un ou plusieurs nerfs, etc.

d. *Dégénérescences secondaires.* — Les dégénérescences et les atrophies sont les conséquences, soit des lésions qui viennent d'être citées et qui se propagent suivant la loi vallérienne, soit de lésions siégeant dans le mésocéphale et commandant ces mêmes dégénérescences qui n'ont plus de caractères spécifiques. Il faut encore citer l'œdème des nerfs, en particulier celui du nerf optique et de la papille, conséquence de toute tumeur de l'encéphale.

SYMPTOMATOLOGIE ET FORMES CLINIQUES. — **Mode de début.** — Le plus habituellement la syphilis cérébrale, quels que soient ses symptômes ultérieurs et ses localisations, s'annonce tout d'abord par la céphalalgie et souvent aussi par des troubles dans la santé générale qui l'accompagnent ou qui en sont la conséquence. Il y a donc une période prodromique par rapport aux accidents qui relèvent de l'artérite, des gommes méningées, des compressions nerveuses, des gommes intra-encéphaliques, c'est-à-dire un mode de début commun aux différents aspects que peut revêtir la maladie.

La céphalalgie est en effet si fréquente au début des lésions qu'elle appartient même aux formes spinales, ainsi que l'a bien montré Lamy (1).

Un des caractères distinctifs de la céphalée est de se montrer presque toujours pendant la nuit ou pendant le repos au lit. C'est là une notion capitale. La persistance de la douleur pendant des semaines ou des mois a également une grande valeur diagnostique. Elle a un siège profond, intracranien, méningitique. Habituellement elle est circonscrite, térébrante. Le malade la compare souvent à l'enfoncement d'un clou. Dans ce cas, la lésion elle-même est très circonscrite et la douleur a une fixité de siège très remarquable. Dans les artériopathies et dans les méningites plus diffuses, la dou-

(1) Lamy, Thèse.

leur est plus étendue, constrictive, gravative et plonge les malades dans l'immobilité et la tristesse.

L'intensité de la céphalée est très grande, persistante, avec exacerbations nocturnes, ou survenant par accès plus ou moins espacés. Elle a pu parfois provoquer le suicide.

Elle s'accompagne de dépression psychique, d'affaiblissement des forces physiques, d'insomnie, de faiblesse générale et de cet état d'anémie qui appartient aux formes graves de la syphilis. Ces phénomènes survenant chez un sujet relativement jeune, ayant eu la syphilis depuis deux ou trois ans, prennent une grande valeur diagnostique, surtout s'il est possible d'éliminer les autres causes de la céphalée.

Il faut encore noter la grande influence du traitement spécifique, dont l'action est surtout remarquable à cette première période et qui devient une pierre de touche pour assurer le diagnostic.

La céphalée persiste plus ou moins longtemps, des semaines et des mois, avant que surviennent les parésies, les convulsions, les troubles de la parole, les hémiplégies, les ophtalmoplégies, l'affaiblissement mental, etc.

Des douleurs, que Fournier compare aux maux de tête, se rencontrent parfois dans les membres.

**Symptômes et formes cliniques des artérites syphilitiques.** — On peut admettre, ainsi que nous l'avons fait dans notre mémoire avec Charrier, plusieurs formes cliniques de l'artérite déjà étudiées par M. Dieulafoy.

*a.* **Forme apoplectique.** — L'apoplexie survenant brusquement peut causer la mort par ictus dû à une hémorragie ou à une thrombose. Souvent elle est due à la rupture des anévrysmes méningés. Plusieurs observations de ce genre ont été publiées par Spillmann, Lancereaux, Brault, Muller, Dieulafoy. Dans tous ces cas, l'apoplexie a précédé la mort, et l'apoplexie elle-même, suivant la règle que nous avons indiquée plus haut, ne s'est produite qu'après des prodromes de céphalalgie. C'est là le caractère particulier de cette forme clinique de l'artériopathie cérébrale que l'on a désignée sous le nom d'*apoplexie syphilitique*. Notons en outre, et par opposition avec des hémorragies d'autres causes, que presque toujours il s'agit de sujets relativement jeunes et chez lesquels les accidents de la syphilis étaient récents.

L'hémorragie cérébrale est moins fréquente que celle des méninges. Par contre, la thrombose d'une artère cérébrale s'observe assez souvent en donnant lieu au même tableau clinique. La thrombose peut siéger dans une grosse artère, la sylvienne, le tronc basilaire, une branche de l'hexagone de Willis. Elle peut, comme la rupture, déterminer une mort brusque. L'observation de Geffrier en est un exemple. L'artérite dans ce cas portait à la fois sur le tronc basi-

laire, les deux sylviennes et les communicantes postérieures. Le tronc basilaire était comblé par un caillot très adhérent commençant dans les artères vertébrales. De même dans le cas de Mauriac où l'apoplexie fut suivie, non pas de mort immédiate, mais d'hémiplégie gauche, évoluant en deux mois, avec alternatives d'amélioration, et se terminant cependant d'une façon fatale. L'autopsie démontra encore ici une thrombose.

De même dans le cas de Joffroy et Létienne, où l'on trouva à l'autopsie un caillot du tronc basilaire et des artérites multiples, la mort fut la conséquence d'une oblitération.

On peut donc admettre que l'artérite syphilitique se présente cliniquement, assez souvent, sous la forme apoplectique, que la mort soit due, ou à la rupture d'un anévrysme, ou à l'existence d'un caillot obturateur, anévrysme ou caillot siégeant sur une artère volumineuse dont l'intégrité fonctionnelle est indispensable.

*b*. **Forme hémiplégique.** — Ici on est en présence d'une hémiplégie cérébrale. La question qui se pose est très simple : ou bien l'hémiplégie est due à un foyer de ramollissement consécutif à l'oblitération d'une artère de moyen ou de petit calibre ; ou bien l'hémiplégie n'est pas causée par un foyer de ramollissement, elle est d'ordre dynamique et due aux alternatives d'ischémie et de congestion que peuvent déterminer les lésions artérielles du cerveau, sans oblitération complète, ces lésions ne portant alors que sur une partie de la paroi et laissant suffisante, sinon complète, la lumière du vaisseau.

C'est cette variété d'hémiplégie fugace, transitoire et curable, qu'il faut surtout opposer à la forme apoplectique et mortelle décrite plus haut.

L'hémiplégie totale, mais non suivie de mort, diffère par les prodromes de l'hémiplégie vulgaire, suite d'hémorragie cérébrale, et surtout par sa marche progressive et lente. Mais, le siège de l'artérite oblitérante qui entraîne cette hémiplégie étant le plus souvent l'artère sylvienne, les symptômes de l'hémiplégie varieront suivant le degré d'oblitération de ce vaisseau et suivant la hauteur de l'artère où le caillot se sera formé.

Ce qui les distinguera, nous ne saurions trop le répéter, c'est leur évolution spéciale. L'une des observations de notre mémoire avec Charrier en est un exemple fort net. Dans ce cas, notre malade a assisté à son hémiplégie et à son aphasie; la paralysie a débuté par une monoplégie crurale ; le lendemain seulement l'hémiplégie s'est complétée en s'étendant au bras; puis, deux jours après, survient la paralysie faciale avec aphasie incomplète. Quelques jours plus tard, le malade étant déjà au traitement, le côté gauche se prenait à son tour, au moment où déjà s'améliorait l'hémiplégie droite.

Cette seconde hémiplégie s'améliora à son tour. Il existait donc

dans ce cas une lésion symétrique des deux sylviennes, avec marche graduelle des lésions et des symptômes.

*c*. **Forme légère, transitoire, aphasique et parétique.** — Comme les deux précédentes, cette forme est précédée de prodromes de céphalée. L'aphasie syphilitique en est peut-être le type le plus fréquent. On la rencontre isolée ou accompagnée de symptômes épileptiformes ou paralytiques qui peuvent être indépendants de l'artérite oblitérante, ainsi que l'aph sie elle-même. Nous devons nous borner ici à l'aphasie par artérite. Fournier et Dieulafoy ont insisté sur cet accident et Charcot (1) a publié une fort intéressante observation d'aphasie syphilitique, pour ne citer que ces quelques cas.

L'aphasie apparaît souvent comme l'unique symptôme de l'artérite, mais elle peut aussi s'accompagner immédiatement de l'hémiplégie ou la suivre. Lorsqu'elle est isolée, elle est souvent transitoire et fugace à ce point que le malade attache peu d'importance à sa première apparition. Mais le même trouble va se reproduire plusieurs fois, et cela le même jour. En même temps il se produira de l'obnubilation ou du vertige. Il peut y avoir aphasie motrice, cécité ou surdité verbales. De plus, l'observation de Tarnowski montre chez un même sujet la succession de ces diverses modalités.

Elle procède par attaque, dure quelques minutes, quelques heures, quelques jours, pour disparaître ensuite, quelquefois sans traitement. Mais elle finit par être durable. Elle est une des manifestations de la syphilis cérébrale, qui obéit le plus facilement au traitement spécifique.

Lorsqu'elle est associée, on assiste au développement d'accidents parétiques monoplégiques ou hémiplégiques. La paralysie unilatérale, prédominante à la face et au membre supérieur, se montre quelquefois ensuite de l'autre côté. Certains auteurs considèrent qu'une hémiplégie double, ayant débuté par un seul côté, est presque pathognomonique de la syphilis.

D'ailleurs, dans cette forme curable les troubles de la sensibilité font défaut, et de même les contractures, puisque l'hémiplégie guérit.

Dans notre mémoire, nous avons admis une quatrième forme d'artérite caractérisée par des troubles intellectuels, en particulier la démence ; mais les autopsies que nous avons faites nous ont montré que dans ces cas l'artérite n'était pas isolée. Une infection secondaire se greffait dans ces cas sur les lésions spécifiques en se diffusant dans l'encéphale. Nous pensons aujourd'hui que cette forme, ne relevant pas de l'artérite elle-même, doit être décrite dans un autre chapitre.

**Symptômes et formes cliniques des méningopathies**

(1) Charcot, *Bulletin médical*, 1891.

**syphilitiques**. — On peut décrire plusieurs formes cliniques de méningopathies syphilitiques, ce qui s'explique par le fait de l'acuité ou de la chronicité des symptômes et, d'autre part, des localisations variables des lésions. Nous distinguerons les formes suivantes :

*a*. **Méningites syphilitiques aiguës**. — On a signalé quelques cas de syphilis des méninges dans lesquels le tableau clinique rappelait l'inflammation aiguë des méninges. Peut-être doit-on faire quelques restrictions sur la nature véritable d'un certain nombre de ces cas. Quoi qu'il en soit, on observe des phénomènes d'excitation caractérisés par un délire du type infectieux et parfois même avec l'ensemble des symptômes ataxo-adynamiques. Dans les cas mortels, il est survenu ensuite, comme le rapporte Cornil, des accès épileptiformes suivis d'état comateux. Dans le cas de Cornil, l'autopsie a révélé une méningite gommeuse.

Par opposition à cette violente excitation psychique du début, il faut signaler des accidents de dépression, hébétude, torpeur, demi-sommeil entrecoupé de rêvasserie ; enfin, état de coma complet.

D'ailleurs, excitation et dépression se succèdent souvent, pour ne pas dire toujours, en constituant un tableau clinique dont la fréquence dans les méningites aiguës de toute cause est bien connue.

Pour compléter les analogies avec les autres processus infectieux, rappelons que la fièvre, et même élevée, a été signalée par Heubner. La guérison est assez fréquente.

Sans nier la nature syphilitique de tels cas, on est en droit de se demander si des lésions syphilitiques à évolution plus ou moins lente ne se sont pas compliquées brusquement d'infection aiguë d'ordre banal, ainsi que nous avons pu l'établir, mais sous forme d'infection secondaire chronique, dans la paralysie générale associée à des gommes plus ou moins multiples.

*b*. **Méningite de la convexité**. — **Épilepsie partielle**. — Il existe un certain nombre d'observations d'épilepsies guéries par le traitement spécifique. C'est à ces cas qu'on donne le nom d'épilepsie syphilitique. Il ne paraît pas douteux que les cas de ce genre se rapportent à diverses variétés de localisations de syphilome et peut-être à d'autres maladies.

Mais un fait certain, c'est que la méningite gommeuse localisée à la convexité du cerveau, à point de départ méningé et surtout consécutive à l'ostéite syphilitique des os du crâne, peut s'accompagner du syndrome de l'épilepsie ou, mieux, de l'épilepsie partielle et symptomatique.

Ce n'est pas le lieu de décrire l'accès épileptique, général ou partiel ; il suffira de l'avoir signalé. Le tableau clinique qu'il offre dans la syphilis est, en lui-même, absolument comparable à ce qu'il est sous d'autres influences, y compris son début variable par l'un des membres ou la face, ses accès uniques ou répétés, et jusqu'à l'état de mal, qui en est le degré le plus accusé.

D'après Féré, on observerait dans les mêmes circonstances le petit mal ou épilepsie fruste.

Mais si aucun caractère d'importance ne sépare l'épilepsie liée à la syphilis de celle des autres lésions cérébrales, lorsqu'on envisage l'accès en lui-même, il n'en est plus de même quant à la marche, quant aux prodromes, quant au résultat du traitement, quant aux complications. En tout ceci il y a des différences qui nous font apercevoir l'épilepsie sous un jour un peu spécial.

Fournier a décrit des attaques épileptiques survenant brusquement et sans prodromes. Or cela est plutôt l'exception. Une loi générale, nous l'avons dit plusieurs fois en y insistant, domine les accidents de la syphilis cérébrale : la céphalalgie à titre de prodrome. L'âge des malades a son importance aussi, bien qu'il existe des épilepsies relativement tardives de toute autre nature. De même des antécédents du malade. Au point de vue de la marche, les accès de la syphilis vont en se rapprochant les uns des autres, et, plus la maladie progresse, plus les intervalles qui les séparent sont courts.

Enfin un caractère important est la complication d'autres accidents. Parmi ceux-ci il faut citer l'hémiplégie, la monoplégie, l'aphasie, toutes manifestations qui, dans le cas particulier, dérivent d'une lésion corticale. D'autres fois ce sont des troubles psychiques, l'affaiblissement intellectuel en particulier, qui font suite aux convulsions. D'autres fois encore, l'œdème de la papille avec stase.

Aussi est-ce justement que Lamy écrit : « L'épilepsie symptomatique de la syphilis n'existe *à l'état de symptôme isolé* que pour un temps. »

*c*. **Méningites basilaires. — Névrite des nerfs craniens.** — L'un des caractères cliniques les plus importants des méningites de la base résulte de la lésion concomitante des nerfs craniens. Que la lésion soit primitivement méningée ou, ce qui est plus fréquent peut-être, qu'elle prenne son point de départ au niveau des os de la base, les rapports étroits qui existent, dans cette région basilaire, entre les os et les méninges, et d'autre part les nerfs craniens qui y cheminent, donnent aux symptômes leurs caractères particuliers.

Tantôt un seul tronc nerveux, tantôt plusieurs sont englobés dans la masse scléroso-gommeuse ; tantôt aussi la lésion est unilatérale et tantôt elle atteint symétriquement deux nerfs de l'un et de l'autre côté.

Outre les symptômes prodromiques et généraux cités plus haut, et qui sont communs à toutes les formes, nous avons à signaler ici les troubles résultant de la compression ou de la destruction, suivant les cas, de tous les troncs nerveux voisins de la base, car il n'en est pas un seul qui ne puisse être atteint par la syphilis. Nous indiquerons brièvement ce qui a trait à chacun d'eux.

*Nerfs olfactifs.* — Il y a dans la science plusieurs cas de compression par gomme des nerfs de l'olfaction. Mollière cite le cas d'une

femme présentant de l'amblyopie; des vertiges, de la diminution de l'ouïe et chez laquelle l'anosmie était complète.

Ces paralysies des nerfs de la première paire peuvent guérir par le traitement spécifique, s'il est institué à temps.

*Nerfs moteurs du globe oculaire.* — Les trois nerfs peuvent être simultanément lésés. Le moteur oculaire commun l'est si souvent (12 fois sur 17, d'après Uhthoff) que sa paralysie entraîne de suite l'idée de la syphilis, qu'un examen plus complet permet très souvent de confirmer. Hérard, Zambaco, Rayer, Paul, Galezowski, Oppenheim, etc., en ont publié des observations.

Le ptosis seul en est souvent le symptôme, ou il est associé à du strabisme externe, le globe oculaire ayant subi un mouvement de rotation en haut et en dedans. Les troubles de l'accommodation se rencontrent dans les mêmes circonstances.

La paralysie du pathétique et du moteur oculaire externe est plus rare. Elle s'accuse par des symptômes correspondant à l'action de ces nerfs. D'après Rollet, la durée du traitement dans les cas terminés par guérison a été de soixante-dix à cinq jours. Le même auteur ajoute que les médications non spécifiques ne font qu'aggraver les symptômes.

*Nerfs optiques.* — La diminution de l'acuité visuelle, l'amblyopie, même la cécité sont la conséquence de leurs lésions. Le champ visuel présente les modifications suivantes :

Rétrécissement concentrique irrégulier, échancrures irrégulières, hémianopsie temporale, plus rarement hémianopsie homonyme. Uhthoff a démontré que les différents changements d'étendue du champ visuel sont en rapport avec la topographie de l'infiltration du nerf optique.

D'ailleurs, au cours de la maladie, les variations du champ visuel sont souvent évidentes, et c'est même là un caractère qui serait plus spécial à la syphilis.

L'examen à l'ophtalmoscope donne des résultats variables.

Souvent il n'y a pas de modifications notables. Dans d'autres cas on trouve deux ordres de lésions : 1° c'est la stase papillaire avec aspect flou de la papille et dilatation des veines; 2° c'est l'atrophie blanche. Ces deux ordres de lésions n'ont aucun caractère spécifique.

*Nerfs auditifs.* — La cophose syphilitique, décrite tout d'abord par Fallope, a reçu dans la suite des interprétations très diverses et qui sont loin de répondre pour la plupart à un processus basilaire. Il suffira de l'avoir signalée à cette occasion.

*Nerfs trijumeaux.* — Les douleurs névralgiques de la face, siégeant dans les trois branches du nerf ou dans l'une d'elles (cas de Zambaco), sont le symptôme le plus habituel. La maladie peut reproduire le tic douloureux lui-même (Huguenin).

Gilles de la Tourette et Hudelo l'ont observé pendant la roséole.

Des paresthésies, l'anesthésie, l'analgésie font suite aux douleurs et attestent parfois une profonde destruction du nerf.

Oppenheim a signalé la neurokératite.

*Nerf facial.* — Les symptômes qui en révèlent la lésion sont ceux de la paralysie faciale complète, c'est-à-dire avec participation du voile du palais. D'ailleurs, le nerf peut être lésé plus loin, dans son trajet, par la syphilis, mais alors la méningite basilaire n'est plus en cause : c'est une compression par un ganglion (Lancereaux), une exostose du canal de Fallope, etc.

La paralysie faciale est souvent un accident précoce de la syphilis. Follin, Vidal, Lallier, Delore, Boix, etc., en ont cité des exemples. Nous verrons qu'elle peut s'accompagner d'hémiplégie des membres.

*Glosso-pharyngien*, *pneumogastrique*, *spinal*, *grand hypoglosse.* — Ces nerfs peuvent être atteints simultanément par le néoplasme basilaire et s'accompagner du syndrome glosso-labio-laryngé simulant presque complètement une paralysie bulbaire. La différence clinique doit être cherchée dans les réactions électriques des muscles correspondants, la réaction de dégénérescence faisant plutôt défaut dans des cas de lésions basilaires que dans l'atrophie des centres bulbaires. Il faut encore noter que la paralysie est unilatérale, ce qui peut se voir, mais ce qui est plus rare, dans la lésion du bulbe.

*Mésocéphale.* — Si la méningite qui englobe une ou plusieurs paires craniennes se propage aux pédoncules, à la protubérance, les symptômes deviennent plus complexes et on a des associations qui correspondent à ces doubles lésions.

Citons en particulier le syndrome de Weber, paralysie alterne du moteur oculaire commun et des membres, hémiplégie pédonculaire, dont Uhthoff a rapporté plusieurs observations. Si cette même paralysie a pu être le résultat de lésions très diffuses, suivant les observations de Siemerling et de Pic, elle ne dépend pas moins, dans la majorité des cas, d'une lésion pédonculaire, et c'est surtout alors que le terme de syndrome de Weber peut être justement employé.

L'association des lésions des nerfs craniens avec celles de la protubérance peut encore donner lieu aux paralysies alternes de la face et des membres, des membres et de l'anesthésie du trijumeau.

D'autres symptômes peuvent encore être simultanément constatés dans les méningites basilaires. Ils sont même multiples, mais leur présence atteste d'autres localisations.

La marche habituelle de toutes ces lésions est progressive, en général. Elle peut être arrêtée par un traitement convenable. En dehors de celui-ci, les symptômes peuvent s'amender plus ou moins, rester stationnaires, ou encore aboutir par leur intensité à des lésions destructives et désormais incurables.

**Symptômes et formes cliniques des encéphalopathies syphilitiques.** — Après les signes qui traduisent les artérites et les

méningites, il faut entreprendre l'étude clinique de la syphilis dans ses localisations dans l'encéphale lui-même. Sans doute, les lésions des artères et des méninges retentissent plus ou moins sur lui, mais cette participation de l'encéphale vient déjà d'être fixée. Nous n'avons plus à étudier maintenant que les lésions développées dans les centres eux-mêmes.

Les paralysies sous forme d'*hémiplégie*, de *monoplégie*, de *paralysies bulbaires*, l'*épilepsie*, les *paralysies* ou *parésies généralisées*, le *syndrome de la paralysie générale progressive*, le *délire*, la *démence*, en sont les multiples conséquences.

Nous croyons devoir distinguer les formes cliniques suivantes, laissant de côté la description de chaque symptôme précédent comme n'offrant *en lui-même* rien de particulier et ne tirant ses caractères spécifiques que de l'ensemble des circonstances qui accompagnent son apparition et sa marche.

1° **Tumeurs syphilitiques de l'encéphale**. — Une masse gommeuse nettement circonscrite et encapsulée ou moins bien limitée, mais occupant un certain territoire, un lobe cérébral, par exemple, donne naissance à un ensemble de symptômes très particuliers, ceux qui caractérisent les tumeurs de l'encéphale.

Ces symptômes seront étudiés en général et suivant leur siège dans le chapitre de cet ouvrage qui traite des tumeurs de l'encéphale; rappelons que dans la syphilis, comme dans tout autre néoplasme, on observe les céphalées, l'épilepsie, les paralysies, les signes de compression générale des centres nerveux intracraniens, l'œdème papillaire, etc. Rappelons encore que la gomme, comme tout autre néoplasme, se rencontre dans les hémisphères en des sièges divers, dans le cervelet, dans le bulbe, dans la protubérance, dans les pédoncules. Tout cela sera exposé au chapitre que nous venons d'indiquer, et nous ne saurions insister davantage sans nous répéter.

2° **Paralysies multiples, paralysies généralisées**. — C'est encore de gommes qu'il s'agit; mais celles-ci ont des localisations si multiples que le tableau clinique est moins celui de la tumeur cérébrale et se rapproche quelque peu de celui des encéphalites. La multiplicité des lésions a pour résultat la multiplicité des symptômes. Des foyers morbides disséminés et multiples ont encore pour conséquence des lésions secondaires étendues. D'ailleurs les gommes, en pareil cas, peuvent se rencontrer non seulement dans la substance même de l'encéphale, mais encore et simultanément sur les troncs artériels, sur les méninges; de sorte que cette forme clinique participe, en outre, des signes de l'artérite et de la méningite.

Les quatre membres peuvent être atteints sous forme d'hémiplégie double. La langue, les muscles du voile du palais, ceux de la face des lèvres sont touchés également à des degrés variables. Les paralysies peuvent être complètes d'un côté, ébauchées de l'autre.

A ces paralysies ou parésies musculaires se joignent bientôt des troubles généraux, des convulsions, de l'obtusion intellectuelle, de la démence.

On comprend que cet ensemble de signes, bien que différent par les détails de la paralysie générale, en puisse jusqu'à un certain point retracer le tableau clinique.

C'est pour de tels cas qu'il convient, selon nous, de réserver le terme de *pseudo-paralysie générale syphilitique*, en se proposant de marquer par là qu'un diagnostic précis doit écarter la paralysie générale elle-même et que les lésions qui commandent les symptômes sont de *nature* et de *structure syphilitiques* (1). Nous allons voir que dans d'autres cas une infection secondaire diffuse, avec des lésions sans caractères spécifiques, peut venir se greffer sur un encéphale préalablement lésé par la syphilis (paralysie générale secondaire).

3° **Paralysie générale associée à la syphilis cérébrale ; encéphalite secondaire.** — Pour nous, la paralysie générale n'est pas une manifestation de la syphilis cérébrale, mais une infection banale qui se greffe souvent sur des cerveaux préalablement altérés par le surmenage, l'alcoolisme, etc. La même encéphalite peut compliquer les lésions scléro-gommeuses de la syphilis, à titre d'infection secondaire. En ce cas, les autopsies nous ont montré très nettement d'une part des syphilomes localisés en tel et tel point de l'encéphale, et d'autre part une encéphalite diffuse, à lésions banales et sans le moindre caractère spécifique (paralysie générale associée à la syphilis cérébrale ; encéphalite secondaire).

En pareil cas la clinique, et c'est là le point qui doit nous occuper, nous a démontré que les symptômes étaient assez différents de ceux de la paralysie générale primitive. Les gommes syphilitiques précèdent les autres lésions et s'accusent en tout cas par des signes absolument étrangers à ceux de la paralysie générale. Prenons un exemple. Dans l'un de nos cas un malade présenta une paralysie du moteur oculaire commun, symptôme fréquent dans la syphilis et absolument étranger à la paralysie générale. Peu de temps après survinrent des symptômes de démence progressive. L'autopsie révéla l'existence d'une gomme de la protubérance, incontestablement en relation avec les troubles oculaires, des gommes au niveau des troncs artériels de la base et de plus une encéphalite diffuse, caractérisée par la diapédèse la plus banale. Deux ordres de symptômes caractérisent donc la forme clinique en question : 1° des paralysies localisées du mouvement ou de la sensibilité, une hémiplégie, une paralysie faciale, du moteur oculaire commun, une atrophie papillaire, etc. Ces symptômes se montrent au début de la maladie et accusent très nettement

(1) Les autopsies de cette forme, il faut le reconnaître, ne sont pas fréquentes ; les observations manquent de détails précis, d'où sans doute la confusion qui règne sur ce sujet.

une lésion en foyer, une lésion profonde en un point fixe ; 2° de la faiblesse musculaire généralisée, du délire, de la démence, c'est-à-dire des symptômes de lésion diffuse et généralisée. De la sorte, chaque fois qu'on est en présence d'un symptôme accusant une destruction profonde d'un territoire fixe de l'encéphale, en même temps que du syndrome clinique de la paralysie générale progressive, on devra admettre une lésion concomitante de ce dernier et parfois cette lésion sera de nature syphilitique.

4° **Folie syphilitique**. — Quelques auteurs ont cru pouvoir rapporter à la syphilis des troubles psychiques, reproduisant le tableau clinique des folies vésaniques, sous forme de manie, de mélancolie, etc., dont les symptômes seront décrits à l'article concernant les psychoses. D'ailleurs, en ces cas la part de la syphilis reste à préciser.

**DIAGNOSTIC**. — Nous avons écarté de la description précédente un grand nombre d'affections, les malformations congénitales de l'encéphale, la porencéphalie, l'hydrocéphalie chronique, la dégénérescence mentale, la maladie de Little, etc., à l'origine desquelles on a invoqué l'influence de la syphilis. Ces maladies, sans lésions spécifiques, ne pourraient que rentrer dans le cadre des maladies *parasyphilitiques* de Fournier. Elles ne sauraient faire l'objet d'un diagnostic différentiel. Mais la syphilis héréditaire tardive peut donner naissance à des gommes de l'encéphale. En ce cas, leurs symptômes et de là leur diagnostic se confondent avec ceux des mêmes lésions évoluant chez l'adulte.

En présence d'accidents cérébraux qui éveillent l'idée de la syphilis, il y a une série de faits à envisager successivement et qui constituent les *éléments* du diagnostic.

a. *Syphilis antérieure*. — Celle-ci ne prend de valeur que dans certaines conditions. En se reportant au chapitre de l'étiologie, on verra, en effet, que les accidents encéphaliques se montrent dans certains délais après l'accident primitif avec une fréquence telle que la période où en est le malade peut fournir un élément précieux de diagnostic, au moins pour la très grande majorité des cas. La syphilis bien ou mal soignée a infiniment moins d'importance. Les accidents actuels en évolution en dehors du système nerveux, sur la peau, au niveau des os des membres ou du crâne, dans les organes des sens (examen de l'œil à l'ophtalmoscope, de la cavité nasale), sont un indice favorable.

b. *Age du malade*. — La syphilis cérébrale donne naissance à des symptômes qui souvent, pour ne pas dire toujours, lui sont communs avec des maladies très différentes. Mais précisément plusieurs de ces maladies évoluent à un âge fort différent de celui où se manifestent les accidents nerveux syphilitiques. Rappelons que l'épilepsie dite idiopathique survient dès l'enfance, tandis qu'une pre-

mière atteinte de cette maladie, à trente ans par exemple, peut être considérée comme symptomatique et attirer l'attention du côté de la syphilis. En opposition avec l'épilepsie, d'autres manifestations communes sont l'apanage très habituel d'un âge avancé, comme les hémiplégies par thrombose et même par hémorragie, âge auquel la syphilis est rarement en cause et où l'athéromasie est d'une grande fréquence.

c. *Prodromes.* — Il existe un syndrome prodromique qui, dans la majorité des cas, a précédé les accidents convulsifs, paralytiques, aphasiques, etc. C'est là un des facteurs les plus puissants du diagnostic. D'autant plus qu'on le rencontre dans toutes les formes. Il est constitué par la céphalalgie avec ses caractères particuliers : violence, récidives, persistance, résistance aux traitements habituels, apparition nocturne. Il est même remarquable que ce syndrome syphilitique prodromique se manifeste dans toute son intensité, alors que les accidents qui lui font suite ne doivent consister qu'en paralysies peu marquées, fugaces, curables, en une aphasie transitoire, etc. En rapprochant ces deux caractères, on a un signe important des manifestations spécifiques.

d. *Associations symptomatiques.* — Les nerfs optiques, les nerfs moteurs du globe oculaire sont souvent atteints dans la syphilis, en s'associant à telle ou telle paralysie d'une autre région.

e. *Évolution des symptômes.* — Il existe souvent une certaine intermittence dans la marche et dans la gravité des symptômes. Les paralysies sont moins fixes, les accidents moins progressifs que dans maintes autres maladies à manifestations similaires, tuberculose cérébrale, tumeurs cérébrales, paralysie générale, hémiplégies par athérome.

f. *Influence du traitement.* — L'influence du traitement spécifique et réciproquement l'échec de toute autre thérapeutique est un élément diagnostique de premier ordre. Tous les auteurs sont d'accord sur ce point, et nous y avons déjà trop insisté pour y revenir en détail. Il faut reconnaître cependant qu'il y a des restrictions à faire : 1° une gomme ancienne, à évolution lente, peut être indestructible ; 2° une gomme curable et disparaissant par le traitement peut laisser persister une paralysie, quand celle-ci est la conséquence d'un ramollissement banal, d'une destruction d'un territoire qui relève indirectement de la syphilis. Ainsi, par exemple, le ramollissement consécutif à la thrombose artérielle par syphilis est le même que si la thrombose était d'une autre nature.

g. *Diagnostic différentiel.* — On peut opposer aux caractères de la syphilis et à l'occasion de chacune de ses manifestations ceux des maladies dont elle emprunte l'aspect clinique. Nous n'avons pas à poursuivre cette longue étude. Mais il est impossible de ne point attirer l'attention sur la syphilophobie et sur la neurasthénie que

peut créer la syphilis à titre de cause agissant sur le moral du malade. Ces névroses sont assez fréquentes. Le malade offrant dans ces conditions des accidents nerveux est le premier à incriminer la syphilis pour en justifier la présence. En ce cas, la part exacte de la syphilis est à faire.

h. *Diagnostic des localisations.* — La syphilis est-elle artérielle, méningée, encéphalique? C'est la triple division que nous avons adoptée, en montrant quels symptômes ressortissent à chacune de ces formes. Cependant il faut encore rappeler à ce sujet que l'artérite et les processus méningés sont des manifestations beaucoup plus précoces que les gommes de l'encéphale. A ce point de vue il y a, croyons-nous, un élément de diagnostic d'une certaine valeur.

**PRONOSTIC ET TRAITEMENT.** — Le pronostic et le traitement sont ici en étroites relations, en ceci que la maladie est surtout curable quand le traitement peut être fait dès le début des accidents.

La marche habituelle de la lésion est la suivante : d'abord le processus morbide consiste en gommes, diffuses ou localisées, ensuite en compression ou destruction des éléments nerveux voisins, en foyers morbides correspondant à un territoire d'irrigation sanguine, dont le vaisseau principal est oblitéré. A la première période, la maladie est curable en totalité ; à la seconde, le fût-elle, ce qui est fréquent en ce qui concerne la lésion gommeuse, elle ne l'est plus pour le territoire nécrosé et détruit secondairement.

La première période peut avoir un début insidieux et en tout cas les symptômes de cette phase peuvent ne pas être rapportés dès le premier jour à la syphilis. De là une aggravation du pronostic envisagé en général.

En ce qui concerne celui de chaque forme, on peut dire que la gravité de la maladie est d'autant plus grande que les accidents sont plus éloignés du début de l'infection par le chancre.

Les symptômes d'artérite ou de méningite à marche aiguë ou subaiguë sont, en dépit des apparences cliniques, plus facilement curables que les symptômes plus tardifs ou plus localisés. La gomme intracérébrale, qui apparaît relativement tard, est le plus souvent un accident définitif et qui résistera au traitement le mieux dirigé.

L'importance d'un traitement hâtif ressort de tous ces faits. Comment sera-t-il institué? On donnera le mercure et l'iodure à des doses élevées. Beaucoup de malades ont pris pendant longtemps et chaque jour 1, 2 ou 3 grammes d'iodure, et cela en vain. Aussitôt que la syphilis est admise, on donnera vite 8, 10 et même 15 grammes d'iodure par jour et, à part contre-indications, les lésions rénales en particulier, on fera faire des frictions mercurielles de 4 à 6 grammes d'onguent double. Il est bon de recouvrir la partie du corps enduite de pommade avec une flanelle qu'on laisse jusqu'au lendemain. On

savonne ensuite soigneusement la région qu'on a enduite la veille. Il est utile de commencer par les plis du coude, puis le lendemain passer à la face antérieure des cuisses, puis aux mollets, enfin aux flancs.

De temps en temps un bain sulfureux sera donné pendant un quart d'heure, à la température de 34° au maximum.

En outre, huit à dix fois par jour, faire gargariser le malade, faire brosser les dents. Si on a grand soin de la bouche du malade, les fortes doses de mercure seront mieux supportées, et l'on a le plus grand intérêt à les pouvoir donner. Car il y a lieu de frapper *vite* et *fort*.

## TUMEURS CÉRÉBRALES

PAR

KLIPPEL

**DÉFINITION ET CLASSIFICATION.** — On réunit sous le nom de *tumeurs cérébrales* les produits accidentels, pathologiques, atteignant un certain volume, qui peuvent se développer dans la cavité encéphalique. C'est dire que le chapitre des tumeurs est très étendu et qu'il doit englober des productions pathologiques fort différentes les unes des autres.

Le lien qui les unit est cependant indiscutable. Toute tumeur, quelle que soit sa nature, a pour conséquence le refoulement et la destruction du tissu encéphalique dans le point où elle se développe; l'augmentation de la tension intracranienne, les parois du crâne étant inextensibles; les réactions pathologiques du tissu voisin.

Il résulte de ces conditions communes que les tumeurs, bien que séparées en nosologie, sont réunies par la clinique. Chose fréquente en pathologie.

La grande multiplicité de nature des tumeurs commande tout d'abord une classification méthodique. Celle des anciens auteurs ne pouvait porter que sur l'aspect extérieur du produit pathologique. Ce fut une classification faite à l'œil nu.

Avec ce procédé, on était déjà arrivé à des divisions fort satisfaisantes : sous le nom d'*encéphaloïde*, de *sarcome vasculaire* (opposé au sarcome charnu), de *fongus*, on avait décrit des tumeurs presque toujours volumineuses, molles et lobées.

Les tumeurs charnues, ou sarcomes vrais, étaient enveloppées d'une membrane, ressemblaient à de la chair rougeâtre ou pâle. On eût dit que la pulpe cérébrale s'était convertie en une substance charnue.

Ensuite on distinguait des tumeurs squirreuses, cancéreuses, d'une consistance fibreuse à l'extérieur, dont le grain était blanchâtre ou gris ardoisé, semblables à la couenne du lard, criant sous le scalpel; ou encore colloïdes avec foyers ressemblant à de la gelée de pomme.

Les tumeurs fibreuses étaient comparées aux corps fibreux de l'utérus, d'un blanc aponévrotique.

Les tumeurs cartilagineuses étaient comparées à du fibro-cartilage.

D'autres étaient constituées par du tissu osseux.

Les masses scrofuleuses (tubercules) étaient bosselées, homogènes, d'un blanc jaunâtre ou verdâtre, luisantes, faciles à déchirer, semblables à un produit graisseux à l'état concret.

Le cholestéatome se reconnaissait par son analogie avec le blanc de baleine dont on fait des bougies; la tumeur était brillante comme la nacre des coquillages, ou formait des grains semblables à de petites perles ternies.

Tout cela était fort distinct des hydatides.

Enfin venaient les anévrysmes.

De telles expressions se rencontrent dans les descriptions de Morgagni, d'Andral, d'Abercrombie, de Lallemand, de Calmeil, et de beaucoup d'autres.

Avec l'examen au microscope, les anciennes variétés de tumeurs s'affirment d'un côté, mais aussi se modifient et se compliquent. De nouvelles difficultés d'interprétation surgissent, en particulier en ce qui concerne les gliomes et les sarcomes. On invente le terme ambigu de *gliosarcome.* On cherche l'origine des tumeurs par rapport aux feuillets du blastoderme.

Malgré les difficultés, l'intérêt scientifique est toujours de connaître le tissu qui a été le point de départ du néoplasme.

Ce point de départ doit être celui de la classification actuelle.

I. Dans l'encéphale, on trouve des cellules d'origine épithéliale qui constituent le tissu nerveux, en dehors des vaisseaux, du tissu conjonctif vasculaire, des méninges. Ces cellules, nées du feuillet externe, peuvent être désignées sous le nom de cellules neuro-épithéliales. De là un premier groupe : les *tumeurs neuro-épithéliales.* — Mais parmi ces cellules il est des différenciations physiologiques : les unes constituent les cellules nerveuses avec leurs fibres à myéline, les cellules cérébrales; d'autres forment les cellules de la névroglie dont l'origine est pareille, mais dont les fonctions et la morphologie sont différentes; enfin, en troisième lieu, d'autres éléments, toujours de même origine, servent aux revêtements des ventricules, des plexus choroïdes, se groupent en acini pour former la glande pinéale et la pituitaire.

Parmi les neuro-épithéliomes, on peut donc admettre trois variétés correspondantes : les *cérébromes*, les *gliomes*, les *épithéliomes* dérivant des revêtements et des glandes.

II. Le tissu conjonctif et vasculaire de l'encéphale donne naissance à des tumeurs non moins nombreuses. De là un second groupe : les *tumeurs conjonctivo-vasculaires.* — Les variétés de ce second groupe sont tout indiquées par les tumeurs reproduisant

le tissu conjonctif jeune (sarcomes) ou adulte (fibromes, angiomes, ostéomes, etc.).

III. Les tumeurs précédentes sont toutes primitives. Par opposition, nous décrirons ensuite les tumeurs secondaires, cancers et sarcomes, dont les germes, apportés par voie embolique, viennent se fixer et se développer dans l'encéphale. Ce sont : les *tumeurs généralisées ou secondaires.*

IV. Dans un quatrième groupe se rangent les tumeurs d'origine tuberculeuse, syphilitique, et les abcès enkystés, sous la dénomination de *tumeurs inflammatoires*, *infectieuses.*

V. Très différents d'aspect et d'origine sont les kystes parasitaires (hydatides), certains kystes séreux, ou dermoïdes. De là un cinquième groupe : les *tumeurs kystiques.*

VI. Enfin les anévrysmes assez volumineux pour comprimer l'encéphale donnent lieu à un dernier groupe : les *tumeurs anévrysmatiques.*

**ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — I. Tumeurs neuro-épithéliales.** — Le feuillet externe du blastoderme donne naissance aux cellules nerveuses avec les fibres qui les prolongent, aux cellules de la névroglie, aux revêtements des ventricules et des plexus choroïdes, aux glandes pinéale et pituitaire. Ces cellules sont épithéliales et nerveuses. Leur origine les réunit et les distingue des éléments conjonctivo-vasculaires. Les tumeurs qu'elles forment, tumeurs neuro-épithéliales, peuvent être divisées en trois variétés : les *cérébromes*, les *gliomes*, les *épithéliomes ectodermiques ventriculaires* et *glandulaires.*

Comme ces tumeurs sont constituées par des éléments nerveux, elles naissent dans les centres mêmes de l'encéphale, tandis que beaucoup d'autres occupent le plus souvent les méninges, les os du crâne, etc., en un mot, naissent plutôt au voisinage de l'encéphale et n'y pénètrent que par croissance.

Il résulte encore de leur origine que les neuro-épithéliomes ont pour caractère d'être moins bien limités dans le tissu nerveux que les tumeurs conjonctivo-vasculaires, les éléments voisins étant le siège des mêmes réactions pathologiques que les éléments de la tumeur elle-même. Enfin, un certain nombre de cellules neuro-épithéliales ont perdu à la naissance la faculté de multiplication, de là l'origine fœtale fréquente des tumeurs qu'elles forment. De là aussi les troubles du développement cérébral qui accompagnent quelques-unes d'entre elles.

*Ce sont là autant de caractères généraux qui, à côté de l'origine de ces néoplasmes, les distinguent du second groupe.*

A. **Cérébromes.** — De telles tumeurs reproduisent les éléments du tissu cérébral : cellules ganglionnaires, tubes nerveux, névroglie.

Suivant la prédominance de l'un ou de l'autre de ces éléments, on peut diviser les cérébromes en trois groupes, dont chacun comporte encore d'autres caractères distinctifs.

1° Cérébromes hétérotopiques et hypertrophiques. — Ces tumeurs ont été décrites par Virchow, par Rokitanski, par Hayem qui leur imposa la dénomination de cérébromes, par Wagner, par Simon, par Renaut, par Legrand et Lesage qui montrèrent leur développement hétérotopique même en dehors de l'encéphale et de la rétine. Mais en général l'hétérotopie consiste en une masse de substance grise développée dans la substance blanche des centres nerveux eux-mêmes. On rencontre ces tumeurs avec fréquence dans l'idiotie et dans le crétinisme. On les trouve dans la substance blanche du cerveau, parfois au voisinage des ventricules, où elles font saillie, sous la forme d'une nodosité de la grosseur d'un pois ou même seulement d'une lentille, ou atteignant le volume d'une noix et au delà. Dans ces derniers cas, la formation pathologique donne lieu à des troubles en tout semblables à ceux des tumeurs.

Ces tumeurs apparaissent encore sous la forme d'hypertrophie, quand, au lieu de se développer dans la substance blanche, elles ont pour siège la substance grise, les couches optiques, etc. Dans ces conditions, il est parfois difficile, comme cela se comprend, de reconnaître qu'il s'agit vraiment d'une tumeur. Elles sont toujours le résultat d'un trouble du développement. A cette période de la vie, la multiplication des éléments nerveux est en pleine activité, ce qui n'existe plus chez le sujet au moment de la naissance. Les tumeurs formées de cellules nerveuses sont donc congénitales. De la sorte, c'est à l'embryologie qu'il faut se rapporter pour comprendre les particularités de la structure de ces tumeurs. Les neuroblastes se divisent pour donner naissance à des éléments dont les uns deviendront des cellules ganglionnaires et dont les autres seront des cellules névrogliques, destinées à représenter dans le cerveau le tissu conjonctif. Les deux sortes de cellules ont donc primitivement la même origine. Le trouble du développement consiste en la multiplication anormale des neuroblastes et en la formation d'amas de cellules ganglionnaires et névrogliques.

C'est ce qu'on rencontre à l'examen histologique des cérébromes : on constate des neuroblastes divisés en éléments dont les uns ont l'aspect des cellules nerveuses, les autres des cellules névrogliques. Le terme de *gliome neuro-formatif*, employé par Renaut, répond à cette pathogénie.

2° Cérébromes myéliniques. — On a décrit de très rares cas de tumeurs composées en grande partie de fibres nerveuses. *A priori*, il n'y a rien de contraire à la possibilité d'une tumeur contenant surtout des fibres nerveuses. Peut-être devons-nous rapporter à cette variété la tumeur décrite par Jolly, dans laquelle les fibres nerveuses sont en très grande quantité. Notons encore la coïncidence des névromes périphériques et centraux.

3° Cérébrome névroglique. — A côté des cellules nerveuses et des

fibres nerveuses, le tissu cérébral contient des cellules névrogliques. Le cérébrome peut être formé en grande partie de ces derniers éléments. La tumeur, toujours mal limitée, apparaît sous le microscope comme de la substance corticale dans laquelle prédominerait la névroglie. Klebs donne à cette variété le nom de *neurogliome*. Bourneville la décrit sous le nom d'*encéphalite tubéreuse*. Ce dernier terme est bien en rapport avec l'aspect à l'œil nu du néoplasme, qui ne ressemble que fort peu à une tumeur. Ziegler, qui le décrit sous le nom de *neurogliome ganglionnaire* et qui le classe parmi les tumeurs, fait cependant remarquer combien il se rapproche des inflammations par ses caractères histologiques.

Quelles que soient la structure et les particularités des différents cérébromes, ils apparaissent comme des malformations congénitales, ils s'accompagnent très souvent d'hydrocéphalie chronique. Les sujets qui en sont porteurs ont souvent des troubles considérables de l'intelligence, du mouvement et de la sensibilité. Mais de telles tumeurs peuvent aussi rester complètement latentes.

B. **Gliomes.** — Le terme *gliome* implique que la tumeur est formée par la névroglie. C'est ce qu'a indiqué Virchow, en montrant dans ces néoplasmes des cellules rappelant par leur structure celles de la névroglie.

Les gliomes ou les tumeurs dans lesquelles la névroglie prolifère à un haut degré sont nombreuses et il importe tout d'abord de fixer les limites du terme *gliome*. En envisageant l'ensemble des cas rapportés par les auteurs, on peut établir les divisions suivantes : les neurogliomes, les gliomes purs, les gliosarcomes.

1° Neurogliome. — Il est composé à la fois de névroglie, de cellules cérébrales, de fibres nerveuses. Décrites sous différents noms, nous avons rangé ces tumeurs sous la dénomination de cérébromes névrogliques, dont la description a été donnée plus haut. Nous n'y insisterons pas davantage.

2° Gliomes proprement dits, gliomes purs. — On les rencontre avec fréquence dans l'encéphale ; un peu plus souvent que les sarcomes pour certains auteurs, un peu moins pour d'autres. Ils peuvent occuper des sièges multiples ; on les trouve dans les différentes portions de l'encéphale, dans les hémisphères cérébraux, où le plus souvent ils se développent dans la substance blanche, en venant faire saillie sous les méninges ; dans le cervelet ; au voisinage des ventricules ; dans le corps calleux, dont la plupart des tumeurs seraient des gliomes, d'après les statistiques de Devic et Paviot (1) ; dans les noyaux gris centraux ; à la base de l'encéphale, etc. Certaines tumeurs de la rétine ne sont autres que des gliomes. On a pu noter la coïncidence de gliomes rétiniens et cérébraux. Rappelons que la

(1) Devic et Paviot, Tumeurs du corps calleux (*Revue de méd.*, 1897).

rétine est embryologiquement une expansion de l'encéphale ; les tumeurs neuro-épithéliales qu'on y observe sont par là analogues à celles de l'encéphale.

D'autre part, Schultze et Hoffmann décrivent des gliomes cérébraux combinés à la gliose de la moelle.

Le gliome peut être multiple ; le plus souvent il n'y a qu'une seule tumeur.

Son volume est très variable, allant, en moyenne, d'une noisette à un œuf de poule. Sa couleur est rosée par le fait du développement de l'élément vasculaire. La consistance est plutôt molle.

Le gliome est séparé, mais incomplètement, du tissu voisin par une capsule assez dense. A la périphérie de la tumeur, la névroglie prolifère en empiétant dans le tissu cérébral voisin et en s'y diffusant. De là, la tumeur est difficilement énucléable en sa totalité, et bien qu'elle apparaisse comme limitée régulièrement. C'est là une différence avec d'autres néoplasmes. Autour d'elle le tissu nerveux présente rarement les complications qu'on trouve ailleurs.

Sur la coupe, son tissu est mou, rosé, très vascularisé, offrant des points rouges, des ecchymoses, parfois des hémorragies et des ramollissements.

A l'examen histologique, les cellules de la tumeur offrent les caractères de la névroglie. Le protoplasma est mince, peu développé, contenant un noyau relativement gros, rond ou ovale. Parfois il y a plusieurs noyaux dans une même cellule. Les cellules émettent des prolongements multiples rappelant le terme de « cellules araignées », souvent appliqué à la névroglie normale.

Entre les cellules il y a un réseau fibrillaire névroglique formé de fibrilles et de tissu conjonctif.

Sur les dissociations, plus que sur les coupes, les fibrilles des cellules apparaissent avec netteté. Cette remarque est importante parce que le diagnostic histologique, en dépit de la description précédente, est souvent difficile. On a pu hésiter dans bon nombre de cas, et c'est pour cette raison qu'on emploie pour désigner certains néoplasmes le terme très défectueux de *gliosarcome*, dont il sera question plus bas. Il importe donc d'insister sur l'aspect histologique du gliome.

Sur les coupes, on peut constater la présence de cellules rondes, à gros noyaux, à protoplasmas arrondis et peu développés, sans prolongements : l'aspect est celui d'un sarcome à cellules rondes, petites. C'est que, ainsi que l'ont fait remarquer Gierke et Buchholz (1), les prolongements peuvent être rompus par traction.

Mais il y a plus : certains gliomes semblent constitués essentiellement par des cellules présentant des prolongements protoplas-

(1) Gierke et Buchholz, *Arch. für Psych.*, 1891.

miques minces et friables, facilement déchirés par les durcissements et les rétractions qu'entraîne la technique histologique. Au contraire, d'autres gliomatoses sont riches en fibrilles et celles-ci forment un réseau dense et bien visible sur les coupes ou les dissociations.

D'après les récentes recherches sur le développement de la névroglie, faites par Simon Flexner (1), celle-ci est formée chez l'homme de cellules qui n'ont de prolongements protoplasmiques que pendant la vie embryonnaire; chez l'adulte, la névroglie serait constituée par un mélange de fibres et de cellules, les premières prédominant de beaucoup.

*Peut-être les deux aspects histologiques précédents, rencontrés dans les gliomes, sont-ils en relation avec le degré d'évolution de la névroglie qui les constitue.*

Quoi qu'il en soit, sur une coupe de gliome, lorsqu'il se présente comme constitué par des cellules rondes, petites, comme dans le sarcome à petites cellules, ou plus grandes, comme dans d'autres sarcomes, la distinction peut être tout d'abord entourée de difficultés.

Les gliomes proprement dits présentent encore des aspects particuliers en raison des dégénérescences qu'ils peuvent subir. Le développement exagéré des vaisseaux avec dilatation entraîne l'aspect des tumeurs *hématodes* ou *télangiectasiques*. Les hémorragies n'y sont pas rares sous la forme d'*ecchymoses* ou de *foyers* plus volumineux. La transformation *kystique* serait possible.

Le développement du tissu conjonctif de la tumeur, l'infiltration œdémateuse entraînent l'aspect du *fibrome* et du *myxome*. Enfin le centre de la tumeur peut dégénérer, devenir le siège d'un *ramollissement* tel, qu'on croit se trouver en présence d'un foyer de ramollissement cérébral, là où il s'agit en réalité d'une tumeur. Les foyers de ramollissement sont si fréquents dans l'encéphale que l'erreur en question sera d'autant plus facilement commise.

3° Gliosarcomes. — Malheureusement, le sens qu'on peut attacher à ce terme de gliosarcome n'offre aucune précision.

Il peut n'être qu'une désignation commode, destinée à vaincre en apparence les difficultés d'un problème d'interprétation histologique. Laissons cela de côté.

Il peut indiquer que les cellules du gliome sont analogues d'aspect, non d'origine, à celles du sarcome. Dans ce cas, il vaudrait mieux dire *gliome à cellules jeunes*, ou *embryonnaires*, ou *sarcomatoïdes*, ces désignations montrant qu'en réalité il s'agit d'un gliome.

Enfin le même terme désigne des tumeurs dans lesquelles il y a à la fois prolifération de cellules conjonctivo-vasculaires et de cellules névrogliques. Il est des observations où une tumeur semble bien être

(1) Simon Flexner, Névroglie et gliomatose (*Journ. of nerv. and mental Disease* vol. XXV, 1898).

mixte. On y rencontre des cellules en amas ou en bandes, cellules mal colorées, en voie de dégénérescence. Les amas ou les bandes sont entourés et séparés par une épaisse prolifération névroglique; les limites de la tumeur offrent une prolifération névroglique se diffusant dans le tissu nerveux voisin. Il s'agit très probablement de sarcome d'origine endothéliale, entraînant simultanément un processus névroglique plus ou moins marqué. Dans ces conditions, on peut encore se demander si celui-ci n'est pas simplement la réaction de la névroglie, analogue à la multiplication du tissu conjonctif rencontré dans les tumeurs d'autres organes. La névroglie représente, en effet, dans les centres nerveux le tissu interstitiel qu'on trouve ailleurs dans l'organisme. Les cellules névrogliques prolifèrent dans maintes conditions pathologiques. Le terme de *sarcome* serait peut-être suffisant à désigner parfois les productions de ce genre, d'autant plus que souvent c'est surtout à la périphérie du néoplasme et sous forme de membrane enveloppante qu'on y observe la prolifération névroglique.

Les différentes variétés du gliosarcome peuvent donc rentrer soit dans le groupe des gliomes, soit dans celui des sarcomes.

C. **Épithéliomes ectodermiques ventriculaires et glandulaires.** — En dehors des cellules et des fibres nerveuses, en dehors des cellules de la névroglie, dont les tumeurs viennent d'être étudiées, il existe dans l'encéphale des organes formés de cellules de même origine que les précédentes, mais différentes par leur différenciation spéciale et par leurs fonctions. Ces cellules peuvent devenir le point de départ de tumeurs.

Une tumeur peut prendre naissance dans les *cellules épendymaires*. Malgré l'origine commune et les grandes analogies des éléments épendymaires et de ceux de la névroglie, le néoplasme ainsi formé aurait des caractères différents : Simon Flexner a observé dans le cerveau une tumeur constituée par des cellules du type de celles qui constituent l'épendyme embryonnaire.

En second lieu, on a décrit sous le nom de *papillomes* des néoplasmes des *plexus choroïdiens* que quelques auteurs considèrent comme des carcinomes primitifs du cerveau.

On sait que le revêtement de ces plexus est formé de cellules épithéliales, tandis que le tissu sous-jacent est d'origine conjonctive. Cornil et Ranvier ont observé un papillome très volumineux dans le troisième ventricule et qui faisait saillie par les trous de Monro dans les ventricules latéraux. La masse bourgeonnante était gorgée de suc laiteux et entourée par du tissu cérébral ramolli. Elle était composée de bourgeons multiples en forme de chou-fleur, formés de vaisseaux dilatés, avec revêtement de cellules pavimenteuses proliférées. C'étaient ces dernières qui, desquamées, donnaient au liquide son apparence laiteuse. Cette tumeur ressemblait quant à l'aspect à un vrai carcinome.

D'autres tumeurs naissent encore des éléments ectodermiques qui forment la *glande pinéale*. On sait que cet organe représente dans le crâne une sorte de rétine, vestige du troisième œil de certains animaux. Les tumeurs de la pinéale, en dehors des sarcomes, qui seront indiqués plus loin, les tumeurs qui dérivent des cellules d'origine épithéliale de cette glande, sont des hyperplasies pouvant faire atteindre à l'organe jusqu'au volume d'une noix. Le terme d'*hypertrophie glandulaire* rend assez bien compte des lésions qu'on observe dans certains cas.

Les mêmes considérations s'appliquent à l'*hypertrophie de la pituitaire*, dont on observe l'hyperplasie; mais celle-ci porte souvent sur la portion de cette glande qui provient du bourgeon œsophagien. D'ailleurs, comme pour la glande pinéale, les tumeurs de la pituitaire sont très souvent des sarcomes, dont il sera fait mention plus loin.

Toutes les tumeurs qui viennent d'être énumérées se rapprochent par leur origine ectodermique des cérébromes et des gliomes, mais elles en diffèrent également. Plusieurs d'entre elles ont été indiquées par les auteurs anciens sous le nom de *cancer primitif du cerveau*.

La plupart des autres tumeurs qui ont été décrites sous la même dénomination doivent être rapportées, non aux tumeurs épithéliales, mais aux sarcomes. Ainsi le *cancer primitif*, suivant le langage ancien, se trouve dissocié et partagé entre des groupes différents.

II. **Tumeurs conjonctivo-vasculaires**. — La topographie de ces tumeurs est surtout péri-encéphalique, leur origine étant dans les os, dans la dure-mère, dans l'arachnoïde, dans la pie-mère, dans le revêtement fibreux qui tapisse la base du crâne. On les trouve souvent implantées en ces points, d'où elles se sont développées en comprimant ou en pénétrant profondément la substance nerveuse.

Les plexus choroïdes, la glande pituitaire, la glande pinéale en sont le siège fréquent, ces organes étant en grande partie composés de vaisseaux et de tissu conjonctif, dans lesquels il faut rechercher l'origine mésodermique de ces tumeurs.

Pour la même raison, on les peut rencontrer profondément dans l'encéphale, où le tissu conjonctivo-vasculaire est représenté à côté des éléments nerveux (cellules nerveuses et névroglie).

Les tumeurs de ce groupe sont, en général, mieux délimitées du tissu nerveux que celles du groupe précédent. Elles l'envahissent par pénétration, par bourgeonnement, tandis que les neuro-épithéliomes semblent en quelque sorte infiltrés dans la masse nerveuse, dont ils procèdent.

Les réactions inflammatoires, les ramollissements qu'elles produisent autour d'elles sont aussi plus fréquents et plus remarquables.

Tous ces caractères permettent déjà de les distinguer; leur consistance, leur aspect sur les coupes, qui souvent diffèrent de la mollesse et de la vascularisation des gliomes, leur nature parfois nettement

fibreuse, cartilagineuse, osseuse, sont encore des signes qui, pour certaines d'entre elles, viennent faire prévoir le genre de tissu qu'y révélera le microscope.

Leurs variétés sont multiples.

*Sarcomes proprement dits.* — Ces tumeurs sont formées de petites cellules rondes (sarcomes à petites cellules), de cellules plus volumineuses souvent à noyaux multiples (sarcomes globo-cellulaires) de cellules fusiformes ou étoilées.

*Endothéliomes.* — Parmi ces tumeurs, il faut citer le *sarcome alvéolaire* qui se développe souvent dans la dure-mère et qui a été parfois décrit sous le nom de *cancer*. On y a rencontré la dégénérescence hyaline dont les amas sont séparés par du tissu fibreux. On donne à cette tumeur le nom de *cylindrome*.

Le *psammome*, décrit par Virchow, est, comme l'indique son nom, formé par l'accumulation de sable calcaire.

On sait que, à l'état normal, ce sont les cellules de la glande pinéale, les corpuscules de Pacchioni et les plexus choroïdes qui renferment le plus de granulations calcaires. C'est de ces organes que procède le psammome. On y trouve de petites masses de sable séparées par du tissu conjonctif. Ou bien encore la tumeur est formée de grains de sable réunis, formant une texture concentrique et régulière ; les couches sont emboîtées l'une dans l'autre, contenant à leur centre un petit grain unique. Le psammome a souvent le volume d'une cerise ; il est lisse ou mamelonné, de couleur blanche ou rosée, de consistance dure.

Cornil et Ranvier ont nettement établi l'origine vasculaire de cette tumeur et son mode de formation au niveau des plexus choroïdes, et l'ont désignée sous le nom de *sarcome angiolithique*.

Le *myxo-sarcome*, le *sarcome kystique*, l'*angio-sarcome*, le *mélano-sarcome*, le *cholestéatome* sont des variétés assez souvent observées.

Le développement considérable des vaisseaux, les hémorragies possibles, donnent son aspect particulier à l'angio-sarcome qui, par ses caractères, pourrait être confondu avec le gliome dont l'aspect macroscopique est assez semblable.

Le *mélano-sarcome* est dû à l'infiltration de la tumeur par des granulations foncées qui constituent une dégénérescence fort curieuse des tumeurs de l'encéphale.

Le *cholestéatome*, ou *tumeur perlée*, est dû au dépôt graisseux. Son volume atteint celui d'une noisette, d'une noix et même au delà. Il siège le plus souvent à la base du crâne. Sa forme est irrégulière, bosselée. Sa surface est brillante et ressemble à la nacre.

Au point de vue histologique, le cholestéatome est formé de cellules endothéliales, comme le psammome, et non de cellules épithéliales. Au point de vue chimique, il contient de la cholestérine, des phosphates et des carbonates de chaux. Bien souvent ces tumeurs

ne s'accompagnent d'aucune réaction du tissu nerveux voisin et même d'aucun symptôme.

On les a rencontrées souvent chez les animaux.

Outre les sarcomes proprement dits et les endothéliomes, on rencontre dans l'encéphale des *lipomes*. On les décrit au niveau du chiasma, du corps calleux et de la voûte à trois piliers, constitués par de grandes cellules adipeuses contenant une graisse liquide et transparente.

On cite comme fort rares les *enchondromes*.

Les *myxomes* résultent de l'infiltration séreuse du tissu conjonctif des tumeurs. Cette dégénérescence n'est pas très rare. Elle a dans l'encéphale les mêmes caractères que partout ailleurs.

Les *fibromes vrais* sont fort rares dans le cerveau. Par contre, on peut rencontrer des fibromes *à cellules aplaties*, ayant leur point de départ dans les corpuscules de Pacchioni et pouvant atteindre un volume considérable. On en cite qui auraient perforé les os du crâne.

Les *angiomes* se développent dans les centres nerveux eux-mêmes ou au niveau des méninges.

Enfin, il faut citer les *ostéomes*. Virchow a décrit deux cas de tumeurs osseuses du cerveau, situées dans la substance nerveuse elle-même. Des exostoses se développent aussi parfois au niveau du crâne et compriment les centres nerveux. Nous avons observé une exostose du volume d'une petite noix née au niveau de la face interne de l'os pariétal. Un autre de nos malades a présenté, vers l'âge de dix-sept ou dix-huit ans, un nombre considérable d'exostoses généralisées à tout le squelette. A la même époque, il a présenté une hémiplégie cérébrale qui a évolué vers une guérison incomplète. Il restait encore de la parésie au niveau des membres et du facial inférieur environ trois ans après le début des accidents paralytiques. Il est extrêmement probable, sinon certain, que ces symptômes relevaient d'une exostose de même nature que celles observées au niveau des os des membres et développée dans le crâne. Les signes cliniques de la paralysie répondaient absolument à ceux d'une lésion cérébrale organique et l'absence de toute autre cause semblait encore justifier une telle pathogénie.

III. **Tumeurs secondaires**. — Les cancers et les sarcomes peuvent se généraliser secondairement au cerveau par propagation et par embolie. On trouve peu d'observations anatomiques détaillées de ce genre de tumeurs. Elles ont cependant une certaine fréquence. Andral en a trouvé dix cas. Grenils (1) a pu en réunir vingt observations. Le point de départ des embolies a été signalé dans les viscères abdominaux, dans l'utérus, dans le sein, dans le testicule,

(1) Grenils, Th. de Toulouse, 1898.

dans le poumon. Des tumeurs sarcomateuses de la peau ou des os ont pu envahir l'encéphale.

Le néoplasme se développe le plus souvent dans les os du crâne, d'où il s'étend du côté du cuir chevelu et des centres nerveux, formant de volumineuses tumeurs. Ou bien l'embolie cancéreuse se fixe dans les méninges, en particulier dans la dure-mère, où elle prolifère sous forme de plaques parfois multiples, de tumeurs étalées et comprimant plus ou moins les organes voisins, suivant leur volume, et pénétrant parfois les masses nerveuses.

Dans d'autres cas, l'embolie s'est arrêtée dans l'un des nombreux vaisseaux qui constituent les plexus choroïdes.

Ce sont là les trois sièges les plus fréquemment observés.

Mais de plus les cancers secondaires peuvent être multiples, soit dans un même hémisphère, soit dans les deux et, dans ce dernier cas, il peut même y avoir une certaine symétrie dans la disposition des néoplasmes. A ce sujet, il est permis de rapprocher ce qui se passe pour le cerveau de ce qui a été observé dans le rein ou le poumon : dans ces organes, les cancers secondaires occupent les reins ou les poumons des deux côtés, contrairement aux tumeurs qui y naissent primitivement.

Il est inutile d'insister longuement sur les caractères anatomiques des tumeurs secondaires, puisqu'elles reproduisent dans leur aspect et leur structure les caractères de la tumeur première. Leur volume est également très variable.

Calmeil a relaté l'histoire d'une femme âgée présentant des néoplasmes cancéreux dans l'abdomen et la poitrine, chez laquelle on trouva deux masses encéphaloïdes énormes faisant saillie à travers les os du crâne et dont le volume atteignait celui du poing à l'intérieur de la cavité cranienne. L'aspect était celui de la pulpe cérébrale rougie par le sang.

IV. **Tumeurs inflammatoires, infectieuses; tumeurs à leucocytes.** — Les trois groupes précédents sont constitués par des tumeurs formées de cellules épithéliales ou de cellules conjonctives.

Les tumeurs inflammatoires d'origine infectieuse sont constituées, du moins essentiellement, par des leucocytes, ce qui établit entre elles et les précédentes une distinction évidente quant à leur nature et leurs lésions anatomiques.

En retenant cette triple origine des tumeurs encéphaliques, par prolifération *épithéliale*, *conjonctive*, *leucocytaire*, on pourrait catégoriser l'ensemble des tumeurs et s'y restreindre. Les kystes parasitaires ou autres, les anévrysmes qui feront l'objet des deux dernières variétés que nous distinguons, pourraient être écartés des tumeurs proprement dites. Ils y rentrent bien moins, en effet, par leur nature que par l'analogie des symptômes cliniques qu'ils déterminent.

Parmi les tumeurs inflammatoires, il faut ranger les *abcès enkystés*, les *tubercules* d'un gros volume, les *syphilomes*.

1° **Abcès enkystés** (1). — Parmi les abcès, il en est qui sont nettement circonscrits, entourés de membranes inflammatoires et qui peuvent être placés à côté des tubercules de l'encéphale.

Cependant, la description des abcès cérébraux devant être faite à part, il est plus logique de se borner ici à une simple indication.

2° **Tubercules**. — Pour constituer des tumeurs, les tubercules du cerveau doivent être des masses d'un certain volume. On les a désignés et décrits souvent sous le nom de *masses scrofuleuses*. Les travaux de Mérat, d'Abercrombie, d'Andral, de Rostan, de Rochoux, de Martinet, de Louis, de Bouillaud, de Léveillé, etc., se rattachent à leur description, si exacte.

On les rencontre dans les hémisphères cérébraux au niveau de la substance blanche ou grise: parfois ils semblent s'être développés à la limite respective de ces deux substances; au niveau de la couche optique, du corps strié, de la pituitaire, du pédoncule cérébral, du cervelet, etc. Ce sont là les sièges les plus fréquents, mais en réalité ils peuvent occuper toutes les régions. D'après Barthez et Rilliet, le cervelet, qui en présente peut-être aussi souvent que le cerveau lui-même, y serait plus spécialement disposé, puisque, à côté de cette fréquence, il faut noter que le cervelet offre une masse nerveuse bien plus petite que le cerveau.

Les tubercules sont en contact avec la substance cérébrale, ou bien ils en sont séparés par une membrane formée d'un ou de plusieurs feuillets. Ils atteignent jusqu'au volume d'un œuf ou même de la moitié du poing. Souvent ils ont les dimensions d'une noisette ou d'une noix.

Leur surface est plus ou moins lisse ou au contraire bosselée ; on a alors l'impression de la réunion en un seul bloc de plusieurs tubercules conglomérés. D'autres sont d'une forme arrondie ou ovoïde, formés de couches concentriques.

Leur couleur est grise ou jaune ou verdâtre. Cette dernière est donnée comme un caractère en quelque sorte spécifique. Ils peuvent être jaunes, gris ou gris vert, suivant qu'on les examine au centre ou à la périphérie.

La consistance est variable. La plus caractéristique est la friabilité qui appartient à la substance caséeuse, avec la sécheresse. Cela se voit bien sur les surfaces des coupes transversales. Ils sont peu vasculaires, assez consistants parfois et beaucoup plus rarement infiltrés de sels calcaires. Tous ces caractères peuvent se rapprocher de ceux qu'on observe dans d'autres organes, où les tubercules se développent. Dans le poumon, par exemple, on rencontre les mêmes

(1) Voy. *Abcès du cerveau*.

masses conglomérées, la même couleur grisâtre, la même caséification sèche et jaune, etc.

Leur nombre est très variable ; quelquefois il n'y en a qu'un ou deux, tandis que dans quelques cas on en compte plusieurs et jusqu'à douze à vingt. Alors ils occupent à la fois les centres nerveux et les méninges et sont plus nombreux dans ces dernières. Une disposition symétrique, dans les deux couches optiques, dans les deux corps striés, par exemple, se voit aussi.

Les lésions de voisinage et l'hydrocéphalie chronique sont fréquentes.

Au point de vue histologique, le tubercule enkysté présente une membrane formée de cellules névrogliques et conjonctives, d'aspect fibreux. Le reste de la tumeur est constitué par des cellules géantes, des cellules épithélioïdes, des cellules en dégénérescence caséeuse. Au point de vue bactériologique, on y peut rencontrer des bacilles de Koch (1), mais le fait est loin d'être constant. Il n'y a donc pas là un élément certain de diagnostic histologique.

3° **Gommes syphilitiques** (2). — On les rencontre assez souvent en coïncidence avec des gommes des os, du foie ou du poumon. Elles peuvent se développer dans les os du crâne et de là s'étendre aux méninges. Le plus souvent elles sont multiples. Habituellement en rapport avec les méninges, on a pu les rencontrer plus profondément dans la masse encéphalique. Cornil a publié dans son livre sur la syphilis une figure montrant des syphilomes multiples, occupant surtout le mésocéphale. La gomme syphilitique ne forme pas une tumeur bien nettement délimitée ; elle se diffuse dans le tissu nerveux voisin et, lorsqu'elle occupe les méninges, elle s'étend au loin en forme de nappe méningitique. Son volume, qui est celui d'une noisette ou d'une noix, atteint très rarement de grandes dimensions. Cependant, dans une observation (3) que nous avons publiée avec Pactet, le néoplasme était assez considérable pour occuper tout un lobe.

La forme générale des gommes est ronde ou ovoïde, mais toujours quelque peu irrégulière.

Leur couleur varie du rouge au rouge jaune et au gris. Sur les coupes, on constate que le néoplasme présente des points de consistance et d'aspect variables. Ici le tissu est mou et rougeâtre, là il est dur et grisâtre. Ou encore il y a des foyers d'aspect caséeux.

Au microscope, on observe des cellules rondes avec noyaux colorables et dégénérescence graisseuse plus ou moins accusée, des cellules géantes, des néovaisseaux. Les éléments cellulaires sont compris sous forme d'amas dans un réseau conjonctif néoformé, ce qui donne

(1) P. Merklen et Beaujard, *Soc. anat.*, déc. 1898.
(2) Voy. en outre *Syphilis cérébrale.*
(3) Klippel et Pactet, *Bull. de la Soc. anat.*, janvier 1893.

à la coupe une structure essentiellement alvéolaire. Sur les limites de la gomme, il y a infiltration de noyaux et de cellules rondes.

Pour les détails de la structure des gommes, nous renvoyons le lecteur au chapitre de la syphilis cérébrale, qui est traitée à part.

V. **Tumeurs kystiques.** — Les kystes encéphaliques sont de plusieurs variétés. Il faut citer c ux qui sont des anomalies de développement et qui se rattachent aux tératomes, désignés sous le nom de *kystes dermoïdes.*

Tout différents sont les kystes qui se développent dans diverses *tumeurs* et qui sont l'une des transformations qu'elles peuvent subir. Dans des cas, rares il est vrai, le gliome peut lui-même devenir kystique, ainsi que diverses autres tumeurs. Peut-être une hémorragie au sein du néoplasme est-elle à l'origine de la transformation ultérieure en cavité.

On décrit encore des *kystes séreux*, dont la pathogénie est jusqu'ici fort obscure, des *kystes hémorragiques* résultant de la formation d'une membrane d'enveloppe autour de foyers hémorragiques, des *kystes à lait de chaux* résultant du ramollissement cérébral en foyer sous-cortical (Cruveilhier).

Enfin, il faut citer les *kystes parasitaires* (hydatides). Une observation de Louis concerne des *cysticerques.* A la partie supérieure et sur les côtés du cerveau, au-dessous de la pie-mère, on trouvait une vingtaine de vésicules dépassant en partie les circonvolutions et d'autre part enfoncées dans la substance cérébrale. La forme de ces vésicules était arrondie, leur surface uniforme. Trois d'entre elles avaient le volume d'une noisette. On y voyait une espèce de pédoncule d'où partait une membrane blanchâtre et opaque qui ne recouvrait pas entièrement l'hydatide; dans l'intérieur, un liquide qui troublait légèrement l'eau. Le cerveau était infecté.

De son côté, Calmeil a décrit des *acéphalocystes* en quantité considérable. Cette observation constitue l'une des plus remarquables qui aient été publiées. En enlevant l'encéphale, on constata d'abord quelques acéphalocystes dans l'intervalle des pédoncules, sur le corps pituitaire, sur le chiasma optique. On vit ensuite que l'encéphale tout entier était envahi par les mêmes parasites. On en trouva sous la pie-mère, dans l'épaisseur de la substance cérébrale, séparés ou non de la méninge par une couche pseudo-membraneuse. Les deux scissures de Sylvius en étaient comblées ; dans le cerveau, il y avait une cavité grosse comme un œuf; quelques kystes plus petits existaient dans les replis du cervelet.

L'encéphale était généralement comprimé, présentant quelques petits foyers d'hémorragie, et dans le corps strié deux autres foyers de ramollissement jaunâtre.

Rappelons encore, à titre de curiosité, que Clémenceau a signalé

l'évacuation de kystes à travers les parois du crâne, entraînant une guérison spontanée. Ce cas serait unique dans la science.

Au point de vue de leur structure, les hydatides des centres nerveux sont semblables à ceux des autres organes.

VI. **Tumeurs anévrysmales.** — On a décrit dans le cerveau trois variétés d'anévrysmes spontanés, l'anévrysme vrai, l'anévrysme mixte externe qui peut devenir disséquant, et enfin l'anévrysme artérioso-veineux.

La première variété est la plus fréquente.

Par leur aspect extérieur, les anévrysmes rappellent une aveline, une fève, une noix, un œuf de poule.

L'épaisseur de la paroi augmente par hypertrophie et à la longue. De là, ce sont les anévrysmes les plus petits qui se rompent le plus souvent. Cette rupture a lieu dans un tiers des cas environ; elle est lente avec épanchement progressif, ou brusque avec hémorragie foudroyante. On trouve dans le sac des caillots noirâtres, entourés parfois de membranes fibrineuses. Les parois de l'anévrysme présentent des lésions inflammatoires et dégénératives, en particulier des plaques athéromateuses.

L'anatomie pathologique présente encore à considérer plusieurs particularités importantes qui se dégagent des observations réunies par Lorber (1) et Gouguenheim (2) et que nous avons résumées ailleurs (3).

Une première remarque générale, c'est que les endroits où l'on rencontre le plus fréquemment les anévrysmes intracraniens sont aux courbures et aux éperons artériels. Sur 44 observations où le siège est bien indiqué, 28 anévrysmes se trouvaient à l'une ou à l'autre extrémité, aux points d'origine et de bifurcation ; 16 seulement se rencontraient au milieu ou le long du vaisseau, et encore parmi ces cas quelques-uns étaient fort rapprochés des extrémités.

En second lieu, les différentes artères du cerveau sont très inégalement lésées : les 93 observations réunies par Lorber se répartissent de la manière suivante entre les différentes artères :

| | |
|---|---|
| Basilaire | 32 |
| Cérébrale moyenne | 21 |
| Carotide interne | 13 |
| Cérébrale antérieure | 9 |
| Communicante postérieure | 7 |
| Cérébrale postérieure | 3 |
| Cérébelleuses | 3 |
| Communicante antérieure | 2 |
| Vertébrale | 2 |
| Méningée moyenne | 1 |

(1) Lorber, Th. de Strasbourg, 1866.
(2) Gouguenheim, Th. de Paris, 1866.
(3) Klippel et Boetau, *Bull. de la Soc. anat.*, février 1892.

L'un des faits qui se dégagent du tableau précédent est la très grande fréquence des anévrysmes du tronc basilaire. Lorber a cherché à l'expliquer par les deux hypothèses suivantes : les deux vertébrales sont souvent de calibre inégal ; or, quand deux courants se rencontrent il en résulte un dont la direction initiale est une résultante de la direction, de la vitesse et du débit des deux courants générateurs. Dans ce cas, le courant initial de la basilaire sera donc déjeté vers la paroi opposée à la plus grosse des branches vertébrales. Aussi, l'anévrysme siégeant au commencement de la basilaire se propage-t-il sur l'une ou l'autre vertébrale.

En second lieu, Lorber fait remarquer que le calibre de la basilaire est presque toujours plus petit que celui des deux vertébrales réunies, d'où l'accélération du cours du sang dans la basilaire.

Enfin, il faut encore signaler ce fait que les anévrysmes cérébraux sont toujours au nombre d'un seul et que les artères cérébrales, en dehors du point où siège la tumeur, sont loin d'être altérées dans beaucoup de cas. Il en est de même du système artériel envisagé dans les autres organes. Ce fait comporte quelques déductions étiologiques qui seront signalées plus loin.

**Lésions consécutives.** — La plupart du temps une tumeur cérébrale n'est pas sans s'accompagner de lésions secondaires, de lésions consécutives des centres nerveux. Aussi à l'autopsie, en dehors des tumeurs elles-mêmes, qui viennent d'être décrites, rencontre-t-on des altérations à proximité ou à distance du néoplasme et qui en sont les conséquences et les complications.

La nature et le volume, la multiplicité des néoplasmes ont une certaine influence sur ces lésions secondaires. Les néoplasmes à évolution rapide, à volume considérable s'en accompagnent le plus souvent. Et cependant les considérations suivantes s'appliquent à toutes les tumeurs, parce que toutes peuvent se compliquer à un moment donné, tôt ou tard, des mêmes accidents.

Toute tumeur *comprime*, *détruit* et *irrite*.

1° En se développant dans le crâne, les tumeurs entraînent une augmentation de la pression intracranienne, dont l'effet porte sur l'encéphale tout entier. De là la stase veineuse, l'hydrocéphalie si fréquente dans les tumeurs cérébrales de l'enfance, l'augmentation et le refoulement du liquide céphalo-rachidien, la congestion et l'œdème cérébral, la dilatation des ventricules, l'infiltration des nerfs craniens, les thromboses des sinus, les suffusions hémorragiques cérébrales et surtout méningées.

2° La tumeur détruit. Le néoplasme se substitue à une portion de tissu cérébral. Celui-ci est tassé, détruit, dégénéré, résorbé en partie. Dans la profondeur, au niveau de la substance blanche, cette destruction a pour conséquence la dégénérescence ascendante et descendante des faisceaux nerveux qui se rendent dans les départements

de l'écorce, d'où la rupture des communications entre les portions du même hémisphère ou des hémisphères entre eux (fibres commissurales, corps calleux, etc.); d'où encore la dégénérescence des faisceaux qui se rendent dans les noyaux bulbaires ou qui vont à la moelle, la dégénérescence des faisceaux pyramidaux, par exemple. Au niveau de la substance grise, la destruction entraîne la suppression d'un territoire de l'écorce affecté à certaines fonctions, et de même pour les noyaux gris centraux.

Au niveau de la base du crâne, le néoplasme rencontre souvent les nerfs craniens. Même conséquence que pour la substance cérébrale : les tubes nerveux sont détruits et résorbés en partie, de là la dégénérescence des fibres qui émanent de ces troncs nerveux et qui se poursuit suivant la loi wallérienne.

3° La tumeur irrite. Autour des tumeurs il n'est pas rare de rencontrer une zone inflammatoire. Elle se caractérise par l'injection des vaisseaux capillaires voisins; c'est une zone rouge vif tout autour du néoplasme et souvent parsemée d'ecchymoses et de suffusions hémorragiques, tant l'hypérémie est intense. A un degré plus avancé, cette inflammation aboutit au ramollissement du tissu nerveux. Cette complication est très fréquente autour des tumeurs de toute sorte.

Dans quelques cas, le processus inflammatoire n'est plus circonscrit, mais diffus; les méninges participent à cette inflammation, ainsi que les parois des ventricules. Nous reviendrons plus loin sur ce fait pour montrer que pour nous il s'agit là d'une infection secondaire, greffée sur un cerveau préalablement altéré et constituant l'une des trois variétés de paralysies générales que nous avons décrites.

On voit, par ce court résumé des lésions compliquant les tumeurs, quelle complexité elles peuvent offrir au jour de l'autopsie. Mais leur importance dépasse de beaucoup le domaine de l'anatomie pathologique. En réalité, ces lésions régissent les symptômes des tumeurs du cerveau; elles en donnent l'explication rationnelle en permettant de grouper leurs signes cliniques suivant une loi pathogénique et de fournir à leur traitement des indications précises.

C'est pour cette raison que nous reviendrons plus loin sur ces différentes altérations en essayant de fixer leur nature et leur rôle en clinique.

**ÉTIOLOGIE.** — Les causes des tumeurs de l'encéphale sont en grande partie marquées par les divisions nosologiques précédentes. Cependant, pour certaines tumeurs, l'étiologie est encore très obscure. Parmi les tumeurs proprement dites, nous trouvons d'abord les cérébromes, les cérébrogliomes, les gliomes. Il paraît certain qu'entre ces tumeurs et les malformations congénitales, il existe un incontestable rapport. Les néoplasmes de cette catégorie se développent souvent de très bonne heure et dépendent de lésions créées

pendant la vie intra-utérine. On admet difficilement que les cellules ganglionnaires, les cellules de l'écorce puissent se multiplier après la naissance, au point de former des masses volumineuses. L'activité formatrice de la névroglie sous des influences pathologiques persiste, on le sait, beaucoup plus longtemps et probablement même jusqu'à donner naissance à des tumeurs.

Quoi qu'il en soit, c'est à l'époque du développement qu'il faut se reporter pour expliquer un grand nombre de cas de néoplasmes formés de substance cérébrale, soit ganglionnaire, soit même névroglique.

Plusieurs faits plaident dans ce sens : nous venons de citer l'activité formatrice limitée plus ou moins à une époque précoce de la vie.

Les tumeurs en question se rencontrent chez des sujets très jeunes, apparaissant comme des ectopies, des hypertrophies ou des malformations de la substance nerveuse.

En troisième lieu, nous trouvons des observations dans lesquelles l'hydrocéphalie congénitale masquait une tumeur gliomateuse.

Dans une même famille où l'hydrocéphalie de cette espèce atteint plusieurs enfants, l'autopsie de l'un d'eux ayant été faite, on découvre un gliome.

Est-ce la gliomatose qui a entraîné l'hydropisie, ou bien celle-ci est-elle, comme le gliome, la conséquence d'un trouble du développement intra-utérin? Peu importe, la malformation est ici évidente. Le vice de développement lui-même peut reconnaître des causes variées : l'hérédité, les maladies de la mère pendant la grossesse, l'infection, en particulier la syphilis, et surtout l'alcoolisme.

Enfin nous ajouterons que l'apparition des signes de la tumeur, même très longtemps après la naissance, n'a pas pour nous une signification opposée à cette manière de voir. Entre le développement d'un néoplasme, pourvu qu'il n'entraîne pas la destruction d'une zone encéphalique à fonctions bien déterminées, et les signes qui en traduisent la présence, il s'écoule, dans un nombre considérable de cas, un temps très long. C'est un point sur lequel nous reviendrons, en y insistant, dans la suite.

Est-ce à dire qu'en dehors du vice congénital, les tumeurs de cette catégorie ne se développent pas sous l'influence d'autres conditions? Non, certes, du moins en ce qui concerne le gliome lui-même.

Le traumatisme du crâne paraît jouer un rôle certain dans la formation de beaucoup de gliomes, surtout lorsque ceux-ci occupent un siège superficiel.

Le gliome est-il susceptible de se développer à un âge avancé ? Nous en trouvons quelques cas décrits chez des vieillards. Mais de quelle époque datait le néoplasme ? Voilà ce qu'il est difficile de préciser.

Terminons ce qui a trait à l'étiologie du gliome par une remarque d'un ordre général.

Si vraiment le gliome appartient surtout, quant à son époque de la formation, à l'enfance et à l'adolescence, il nous apparaît comme la forme circonscrite d'une lésion qui, dans d'autres cas, peut se distribuer en foyers disséminés ou même à l'état de diffusion complète.

La gliomatose, sous ses différents aspects, abonde chez les épileptiques précoces, dans l'idiotie, dans l'hydrocéphalie congénitale, dans la syringomyélie, affection de l'adolescence. Une même maladie, une même diathèse, réunirait sous des aspects et des localisations variables une même lésion qui, pour être circonscrite jusqu'à former une véritable tumeur, pourrait, dans d'autres cas extrêmes, se montrer à l'état de diffusion complète. Toutes les transitions s'y rencontreraient.

La tumeur n'en serait que l'un des aspects anatomiques.

L'étiologie des sarcomes, des fibromes, des ostéomes, etc., est jusqu'ici restée des plus obscures. Ceci n'a pas seulement trait à ceux qui se développent primitivement dans l'encéphale. Les causes qui les favorisent, l'âge des malades qui en sont atteints, se rapportent aux tumeurs de cette nature envisagées en général.

Notons seulement le rôle important qu'on fait jouer au traumatisme en ce qui concerne leur développement dans le cerveau, ou les méninges, ou les os du crâne.

Beaucoup de tumeurs de l'encéphale reconnaissent pour cause l'apport d'un germe, infectieux ou d'une autre nature, par les voies circulatoires. Dans d'autres cas, l'invasion d'une tumeur de la face ou du crâne se fait par propagation de proche en proche.

Le cancer secondaire est le résultat de l'embolie cancéreuse. Un carcinome du sein, de la vessie, de l'estomac, etc., peut ainsi se développer secondairement dans le crâne. L'embolie traverse la circulation pulmonaire, gagne le cœur gauche, l'aorte, et vient se fixer sur un point des méninges, souvent de la dure-mère ou des plexus choroïdes. La tumeur se développe en ce point en refoulant et en comprimant les tissus voisins. Il en est de même des sarcomes secondaires. L'âge des malades est en raison du maximum de fréquence de ces maladies. Les deux sexes y sont à peu près également prédisposés.

Les infections, la tuberculose et la syphilis donnent naissance à des tumeurs de l'encéphale.

Les gros tubercules se rencontrent surtout dans l'enfance. Les limites extrêmes dans lesquelles on les observe presque toujours peuvent être fixées approximativement de deux à quarante-cinq ans. Des suppurations ganglionnaires, des caries tuberculeuses, des tubercules pulmonaires sont souvent les points de départ de l'infec-

tion cérébrale. Chez l'enfant et chez l'adulte, les masses tuberculeuses du cerveau peuvent être cependant, ou paraître, localisées dans cet organe.

Les gommes syphilitiques se développent dans le cerveau soit au cours de la syphilis héréditaire tardive, soit dans la période tertiaire de la syphilis de l'adulte, précoce ou tardive. On invoque généralement comme causes prédisposantes le surmenage, l'alcoolisme, les chancres céphaliques.

Les kystes hydatiques (cysticerques et acéphalocystes) reconnaissent une étiologie toute spéciale. Les germes, après avoir pénétré dans l'organisme, arrivent à l'encéphale par la circulation sanguine ; ils se fixent et se développent surtout au niveau des méninges ou des ventricules.

Les anévrysmes d'un certain volume constituent encore un genre très particulier de tumeur. Nous trouvons sur ce sujet une importante monographie par Lorber (1) (1866). Nous y trouvons l'âge des malades indiqué dans 83 cas, qui se répartissent de la façon suivante :

| | |
|---|---|
| De 0 à 16 ans | 3 cas. |
| — 16 à 20 — | 10 — |
| — 20 à 40 — | 23 — |
| — 40 à 60 — | 36 cas, dont 4 de 56 à 60. |
| — 60 à 70 — | 9 — |
| Après 70 ans | 2 — |

Les anévrysmes sont donc beaucoup plus fréquents de quarante à soixante ans et surtout de cinquante-six à soixante qu'à tout autre âge. Quant au sexe, Lorber a trouvé sur 89 cas : 57 hommes et 32 femmes, d'où ressort la prédominance très marquée du sexe masculin.

Gouguenheim (2) remarque, relativement au sexe, que sur les 66 cas qu'il donne, les artères intercraniennes qui font suite à la carotide étaient le siège de l'anévrysme chez 21 femmes et 19 hommes, tandis que pour les anévrysmes de la basilaire et de ses terminaisons il comptait 19 hommes et 6 femmes.

Mais quelle est la maladie causale? Nous avons parcouru un très grand nombre d'observations d'anévrysmes intracraniens et nous avons pu reconnaître que leurs auteurs indiquaient très rarement la cause certaine ou probable de la tumeur. Dans quelques cas seulement on invoque la diathèse arthritique. Une telle étiologie est *à priori* des plus vraisemblables et l'âge des malades n'y contredit pas. Rien n'est prouvé cependant. Dans l'une des observations que nous avons publiées (3), l'examen du système artériel au niveau des artères cérébrales, de l'aorte, des artères périphériques, n'a pas révélé

(1) Lorber, Th. de Strasbourg, 1866.
(2) Gouguenheim, Th. de Paris, 1866.
(3) Klippel et Boetau, *Bull. de la Soc. anat.*, 1892, p. 81.

d'athéromasie. L'anévrysme intracranien paraît donc lié à d'autres affections que l'athéromasie, du moins dans sa forme habituelle et plus ou moins généralisée. On est tenté par là de faire intervenir la syphilis dont les manifestations artérielles sont plus localisées.

A ce sujet, rappelons que dans ces dernières années on a souvent invoqué la syphilis à l'origine des anévrysmes en général et que Spillmann a pu réunir plusieurs cas d'hémorragies méningées par rupture, causée par des altérations syphilitiques des vaisseaux.

**SYMPTOMATOLOGIE.** — On peut, au point de vue clinique, diviser en deux groupes les symptômes des tumeurs encéphaliques. Dans le premier, nous rangeons ceux qui appartiennent à toutes les tumeurs, quels que soient leur nature et leur siège. Dans le second se rangent ceux qui sont particuliers à tel groupe, à telle variété de tumeur. On sait qu'en pathologie cérébrale les signes des maladies sont en grande partie dominés par la localisation des lésions, ceci en raison des fonctions différentes dévolues aux divers départements de l'encéphale. En matière de tumeurs, cette loi se vérifie constamment. Le siège des tumeurs étant des plus variables, il existe des symptômes particuliers à chacune de leurs localisations.

De plus, le tableau clinique général peut encore varier en raison de la nature du néoplasme.

Notre description devra donc comprendre deux divisions. Dans la première se trouvera l'étude des symptômes communs aux tumeurs, prises en général. Dans la seconde seront décrits les symptômes particuliers relatifs au siège et à la nature des tumeurs.

I. **Symptômes communs aux tumeurs en général.** — *Céphalalgie.* — Elle est le symptôme le plus constant des tumeurs de l'encéphale. Souvent elle est aussi le premier signe qui en révèle l'existence. Elle peut précéder d'assez longue date, même de mois et d'années, les autres symptômes; parfois elle s'est produite sous forme d'accès très longtemps avant tous les autres signes. La céphalalgie est très fréquente en pathologie. Combien il serait important de pouvoir lui assigner des caractères particuliers aux tumeurs! Le plus distinctif de tous, d'après les observations que nous avons pu étudier, est peut-être la marche progressive de l'intensité des douleurs.

La douleur est parfois lancinante; elle est rarement continue ; elle se manifeste par accès. Son intensité arrache souvent des plaintes, des gémissements aux malades; les accès se renouvellent par la chaleur du lit. C'est un trait de feu qui semble traverser le crâne du malade : c'est une sensation comparée à l'éclatement des os du crâne. Plus rarement elle affecte la forme d'une migraine. Cette fausse migraine s'accompagne de sensations subjectives, de paresthésies dans les membres d'un côté du corps ou d'hémiparésie.

Voici d'autres caractères : la douleur a souvent un point de départ qui est toujours le même, ses irradiations partent d'un foyer fixe. Ce foyer fixe unilatéral est le siège d'une sensation gravative, d'une douleur profonde revêtant les caractères de la céphalée. Le terme de céphalée convient souvent mieux aux tumeurs de l'encéphale que celui de céphalalgie.

Le foyer douloureux est encore en rapport avec le siège de la tumeur. Sans vouloir trop préciser, on peut dire que la céphalée est frontale quand le néoplasme siège dans les lobes frontaux, et qu'elle est au niveau de l'occipital et en particulier de la nuque, quand la tumeur occupe les lobes postérieurs et surtout le cervelet. Si la tumeur est superficielle, la percussion du crâne peut renouveler les douleurs dans le point auquel elle correspond.

La douleur, avec les caractères précédents, est le symptôme le plus précoce, le plus fréquent, le plus pénible et le plus constant des tumeurs.

Pour être le plus fréquent, sa constance n'est pas absolue et nous dirons plus loin quelles conditions répondent à sa pathogénie.

*Vertiges.* — Il n'est pas rare d'observer des vertiges pendant les accès de céphalalgie, surtout à leur début. On peut distinguer un vertige sans perte de connaissance avec obnubilation de la vue et titubation, un vertige avec mouvement giratoire, et enfin un vertige analogue au petit mal épileptique.

*Vomissements.* — Ils accompagnent également la céphalalgie et, comme elle, ils disparaissent pendant des intervalles plus ou moins longs. Ayant marqué le début de la maladie, on peut ne les voir reparaître parfois que tout à la fin. Ces vomissements ont lieu sans efforts et sans troubles digestifs.

On les a vus se produire chaque fois que le malade se couchait d'un côté du corps, ce qui montre le rôle important que joue ici la compression exercée par la tumeur.

Dans certains accès, on voit le vomissement répété survenir en coïncidence, non seulement avec les maux de tête, mais encore avec la constipation. De là un syndrome méningitique.

*Symptômes moteurs.* — Les troubles du mouvement sont étendus à la langue, à la face, à un côté du corps, à l'appareil moteur tout entier.

L'extension des lésions est des plus variables. L'hémiplégie cérébrale et les convulsions épileptiques sont les signes les plus fréquents.

Les attaques convulsives sont souvent précoces, débutant peu de temps après les maux de tête.

L'attaque épileptique généralisée ressemble complètement à l'épilepsie vulgaire. Mêmes auras, même début brusque avec chute, convulsions toniques, écume à la bouche, morsure de la langue, convulsions cloniques, incontinence d'urine, stertor, coma.

L'attaque peut aussi et souvent être l'épilepsie jacksonienne, loca-

lisée à tout un côté du corps avec participation de la face, début par celle-ci, par le membre supérieur ou inférieur, suivant le siège précis de la tumeur.

Les crises sont plus partielles encore; elles atteignent le membre supérieur seul, par exemple, ou presque exclusivement. Même elles peuvent ne consister qu'en un vertige, comme dans l'épilepsie essentielle.

L'état de mal, souvent suivi de mort, est également possible ici, comme dans l'épilepsie non symptomatique.

L'hémiplégie a deux aspects différents : avec contracture d'emblée ou flasque. La première forme est la plus habituelle et précède habituellement la paralysie complète. Ces deux variétés marquent en effet deux stades de l'évolution de la lésion. Une tumeur siège et se développe du côté des méninges et de la substance corticale; bientôt il se fait une poussée congestive ou inflammatoire autour du néoplasme. De là le spasme. Ensuite, en progressant vers la profondeur et par un travail de destruction de l'écorce et de la substance blanche sous-jacente, les éléments nerveux sont atteints dans leur structure et disparaissent, la tumeur prenant leur place : de là la paralysie.

L'hémiplégie est donc progressive, évoluant en deux phases distinctes. Dans la première, on a tout d'abord des crampes, des spasmes avec fourmillements et parésie. Ces phénomènes, peu marqués, consistent, au début, en contractions qui fléchissent les doigts du malade ; ces petits accès ne durent qu'une minute, mais ils se reproduisent à intervalles variables. Puis les contractures augmentent, puis enfin, particulièrement à la suite d'une attaque épileptiforme, la paralysie survient ; elle reste complète, en dehors de nouvelles attaques convulsives.

Il y a encore bien d'autres troubles du mouvement : les uns sont dus à des complications de méningite et d'encéphalite ; les autres, comme les mouvements ataxiformes, la titubation, la démarche spasmodique, le strabisme, relèvent de la localisation ou des localisations du néoplasme. Ils seront indiqués plus loin, en particulier à l'occasion du diagnostic des différents sièges de la tumeur.

*Sensibilité générale et organes des sens.* — La *sensibilité générale*, dit Calmeil, est exaltée une fois sur quarante.

On rencontre, en effet, des *hyperesthésies* du côté des membres et de la face, sous forme de *dermalgie*.

En second lieu, on note des *paresthésies*, des sensations de fourmillements, de picotements, de constriction. Ces troubles peuvent exister d'un seul côté du corps sous la forme d'une sorte d'aura se propageant des extrémités des membres vers le tronc et vers la face, sans s'accompagner de convulsions. C'est là ce qu'on peut appeler un équivalent sensitif de l'attaque d'épilepsie jacksonienne.

Les troubles de la sensibilité sont souvent intermittents, et sous forme d'accès ; ils accompagnent aussi des attaques plus complexes dans lesquelles la motricité est intéressée.

Les mêmes considérations s'appliquent à l'anesthésie.

L'hyperesthésie et l'anesthésie sont aussi du domaine des organes des sens spéciaux.

Le sens de l'*odorat* s'exalte au point que la moindre odeur est perçue et devient insupportable aux malades. A une autre période ou dans d'autres conditions, c'est l'anosmie.

Du côté de l'*ouïe*, on a des tintements d'oreille, des sifflements et surtout des vertiges. La perte de l'ouïe existerait une fois sur neuf cas.

Le *goût* est généralement peu intéressé, ou du moins ses troubles sont peu remarqués par les malades. A un examen attentif, on peut y rencontrer les mêmes anesthésies que pour l'odorat. Calmeil écrit cependant que l'odorat et le goût ne sont pas affectés dans le groupe des tumeurs qu'il considère comme des cancers (divisions anciennes).

Bien plus fréquents sont les phénomènes relevés du côté de la *vue*. Ils sont multiples ; ils sont des plus importants en ce qui touche le diagnostic des tumeurs et leur siège dans le crâne.

Il y a de ce côté des petits et des grands accidents.

Les petits consistent dans la diplopie passagère, les vertiges avec mouvement de tournoiement des objets, les scotomes, les illusions, les hallucinations, la perte brusque, mais passagère, de la vue. Cet accident passager survient souvent à la suite d'une attaque convulsive ; la vue se rétablit ensuite avec lenteur. Abercrombie rapporte le cas d'un malade qui a recouvré la vue au moment d'une nouvelle attaque convulsive.

Les accidents du côté de la vue sont, comme tous ceux qui viennent d'être cités dans les sphères sensitives et sensorielles, plus ou moins passagers ou durables, et évoluent sous la forme de crises.

Tout autres sont les grands accidents qu'on observe du côté des nerfs optiques : la stase papillaire et l'atrophie optique.

La stase papillaire, la papillite, consiste dans un état d'infiltration œdémateuse avec gêne de la circulation veineuse.

C'est là une lésion des plus importantes, parce qu'elle indique l'œdème cérébral par compression intracranienne et qu'elle est visible à l'ophtalmoscope.

Un examen avec cet instrument doit toujours être fait dans le cas où l'on soupçonne une tumeur cérébrale, et cela sans attendre que le malade éprouve des troubles de la vue. Il peut, en effet, exister une stase papillaire, visible à l'ophtalmoscope avant l'apparition des symptômes oculaires.

Ceux-ci consistent en diminution, en troubles subjectifs, en perte

temporaire de la vue et plus tard, quand la névrite optique s accentue, en une cécité qui peut être complète.

D'après Annuske, la papillite serait à peu près constante dans les tumeurs. D'après Hughlings Jackson, elle serait plus prononcée du côté opposé à celui de la tumeur. Gunt et Horsley pensent le contraire. L'un des côtés peut être pris d'abord, puis l'autre.

Voici ce que donne l'examen à l'ophtalmoscope dans la papillite des tumeurs, d'après Peitavy (1) :

« Au début, on rencontre un rétrécissement des artères émergeant de la papille, en même temps qu'un état tortueux spécial des veines ; les inflexions décrites par celles-ci sont aussi bien dans le plan même de la rétine que dans le plan qui lui est perpendiculaire. Bientôt les limites de la papille disparaissent, en même temps que la papille devient saillante, comme on peut s'en assurer soit à l'image droite (par l'emploi des verres convexes permettant d'examiner tour à tour la partie saillante centrale et la partie périphérique non saillante de la papille), soit à l'image renversée (par le déplacement parallactique du sommet de la papille). En même temps, on constate une striation particulière de la rétine au pourtour de la papille.

« La papille perd sa transparence et prend une teinte grisâtre uniforme ; cette teinte se confondra plus tard à la périphérie avec la teinte semblable de l'œdème péripapillaire ; à ce moment, la striation que nous venons de signaler disparaît.

« Souvent apparaissent des hémorragies en flammèches autour de la papille et quelquefois sur elle-même. »

L'œdème papillaire est la première phase d'une névrite.

Quelle est la condition de la stase papillaire et, celle-ci connue, quelle est la pathogénie de l'altération des éléments nerveux ? En 1845, Turck, voyant les hémorragies miliaires des veines de la rétine, pensait que la lésion est due à la compression des tissus.

Vers 1870, Schmidt et Marez, reconnaissant que l'œdème des gaines optiques coexiste avec la névrite des tumeurs, admettait le reflux de la sérosité intracranienne.

Quelques années plus tard, Parinaud montre que l'œdème est consécutif à celui du nerf optique lui-même, lequel dépend de l'œdème du cerveau et en particulier de l'hydrocéphalie ventriculaire.

Lober pense que le produit des échanges nutritifs des tumeurs, se mélangeant avec les exsudats inflammatoires et arrivant jusqu'au nerf optique, détermine la papillite et la névrite.

De notre côté, en étudiant les nerfs périphériques dans les œdèmes des membres, nous avons reconnu que les troncs nerveux infiltrés de sérosité étaient altérés. Dans leurs récents travaux sur l'œdème optique des tumeurs, Rochon-Duvigneaud et Stanculeanu, Spillmann

(1) Peitavy, Th. de Paris, 1893, cité par Brissaud.

et Demange, en rappelant les constatations faites par nous dans les nerfs œdématiés, expliquent la papillite par un processus analogue. Les premiers de ces auteurs ont d'ailleurs eu l'occasion d'étudier une papillite au point de vue histologique et y ont rencontré des lésions caractéristiques (1).

*Symptômes psychiques.* — L'intelligence est souvent lésée, au moins dans la moitié des cas.

On a noté un délire avec excitation générale, ressemblant à la manie, délire violent, avec désordre dans les idées et dans les actes.

En second lieu, il peut exister un délire avec confusion, comme dans les fièvres, ainsi que l'établissent des observations de Coindet, d'Abercrombie, de Lallemand, etc.

Ces deux variétés sont souvent en rapport avec les attaques de convulsions épileptiformes. On voit le délire précéder ou suivre un accès convulsif. Puis les troubles mentaux se dissipent, pour reparaître éventuellement dans les mêmes circonstances.

En dehors du délire, il faut encore noter les différentes formes d'aphasies qui sont en relation avec le siège de la tumeur.

Enfin, il faut citer la démence. Elle est progressive. Après chaque attaque épileptiforme, l'intelligence est atteinte, chaque fois de plus en plus. La lucidité revient d'abord, mais avec lenteur, et en définitive l'intelligence s'éteint progressivement. D'ailleurs, la démence peut se produire en dehors des attaques convulsives.

Qu'il en soit ainsi ou autrement, le tableau de la paralysie générale peut survenir du fait de l'encéphalite chronique évoluant ici, comme dans les paralysies générales associées, à titre d'infection secondaire.

*Signes physiques.* — Lorsque les signes physiques existent, ils ont une grande importance au point de vue du diagnostic.

Il faut d'abord indiquer l'hydrocéphalie, marquée par l'augmentation du volume de la tête et les déformations du crâne qu'elle entraîne. C'est un signe fréquent des tumeurs cérébrales développées à un âge précoce de la vie.

Quand les tumeurs sont superficielles, avoisinant les os de la voûte cranienne, la percussion peut en révéler la présence et en indiquer le siège. Il y a presque toujours une douleur réveillée en un point précis, correspondant au siège du néoplasme.

La tumeur peut encore faire saillie à l'extérieur, tandis qu'elle comprime profondément les centres nerveux. Plusieurs faits de ce genre ont été mentionnés. Pour certains cancers répondant à ces conditions, il paraît certain que le point de départ a été dans l'épaisseur des os du crâne et que le néoplasme a poursuivi son développe-

(1) Rochon-Duvigneaud et Stanculeanu, *Arch. d'ophtalmologie*, octobre 1898.

ment à la fois vers l'extérieur et vers l'intérieur du côté du cerveau et des méninges.

A titre de rareté pathologique, on signale l'évacuation de kystes parasitaires par perforation.

Un malade observé par Wollenberg (1), présentant un double gliome du lobe occipital droit, eut un écoulement permanent de liquide céphalo-rachidien par le nez. Leber a observé le même phénomène dans un cas de kyste de l'hypophyse.

Dans le cas d'anévrysme volumineux, l'auscultation avec le stéthoscope a fait parfois entendre un bruit de souffle. Parmi les signes physiques, il faut encore citer ceux qui relèvent de l'examen de la rétine. Ils ont été décrits plus haut.

Enfin, on doit beaucoup espérer des résultats que pourra sans doute fournir un jour l'emploi des rayons X.

Jusqu'ici, les tentatives ont été peu nombreuses. Chez un malade dont Church (2) vient de publier l'observation, l'examen radioscopique fut pratiqué de façon à faire traverser aux rayons X le crâne du sujet d'avant en arrière. On vit, sur l'écran placé derrière le malade, se dessiner, en un point correspondant à la moitié droite de l'occiput, une ombre beaucoup plus foncée au centre qu'à la périphérie et qui était comme lobulée. Ce fait, joint aux signes cliniques, indiquait l'existence d'une tumeur située dans l'hémisphère droit du cervelet. On pouvait en outre supposer qu'il s'agissait d'un néoplasme fortement vascularisé, l'ombre projetée sur l'écran étant due probablement au sang contenu dans la tumeur.

A l'autopsie, on trouva une tumeur grosse comme un citron, occupant la région antéro-supérieure de l'hémisphère droit du cervelet et plongeant dans l'épaisseur de la substance cérébelleuse. L'aspect lobulé répondait assez exactement à l'ombre projetée sur l'écran et de plus le centre du gliome contenait des vaisseaux nombreux avec aspect d'angiome caverneux.

Les renseignements fournis par les rayons X ont donc été des plus remarquables en exactitude dans ce cas. Il n'en fut pas toujours ainsi dans les quelques observations publiées jusqu'ici.

II. **Symptômes particuliers relatifs au siège et à la nature des tumeurs.** — Le siège d'une tumeur dans l'encéphale, sa nature viennent imprimer au tableau clinique des modifications souvent très particulières. Il importe de les distinguer des symptômes qui appartiennent aux tumeurs envisagées en général, c'est-à-dire en dehors de leur localisation si variable et de leur nature, que l'anatomie pathologique nous montre fort différentes suivant les cas.

Les variations qu'on observe dans les symptômes communs sont quantitatives. Leur nombre, leur intensité, leur présence ou leur

(1) Wollenberg, *Arch. für Psych.*, XXXI, 1898.
(2) Church, *Amer. Journ. of the Med. sc.*, février 1899.

absence, les modalités de leurs combinaisons sont ici à l'origine des variétés cliniques.

Les variations par rapport au siège et à la nature sont qualitatives. Une tumeur de la convexité entraîne des troubles d'une autre espèce que ceux d'une tumeur de la base. Une compression du pédoncule s'accompagne d'autres signes qu'une compression du chiasma optique. Une tumeur cancéreuse entraîne d'autres réactions dans l'organisme qu'un gliome, etc.

Une des questions cliniques qui se lie tout particulièrement avec le siège des tumeurs est celle de la *latence* possible de la maladie. Il est des tumeurs qui n'ont été connues qu'à l'autopsie. D'autres fois, la latence est seulement presque complète; le néoplasme ne s'est traduit que par un seul symptôme, la céphalalgie. Sans doute sa nature et son volume sont aussi pour quelque chose dans cette évolution silencieuse.

Mais il y a dans l'encéphale des zones *tolérantes* et des zones *intolérantes*. De là le facteur le plus important est en relation avec le siège de la tumeur. C'est donc dans ce chapitre surtout qu'il importe de signaler la latence possible au point de vue clinique.

Lebert, sur 89 cas de tumeurs de l'encéphale, en donne 4 dans lesquels il y eut absence complète de symptômes. On cite des exemples de destruction, même considérable, du cerveau, sans qu'elle se fût accompagnée de désordres. Ball, qui a écrit sur les tumeurs cérébrales, déclare avoir observé lui-même, à l'hôpital, un cas dans lequel la présence de tumeurs multiples dans le cerveau n'a été révélée par aucun symptôme pendant la vie. Le malade entra dans le service n'ayant éprouvé qu'un « malaise mal défini » ; il succomba brusquement à un accès violent de délire alcoolique. A l'autopsie, il y avait deux tumeurs dans le cervelet et deux autres dans chaque hémisphère, une au voisinage des corps striés. L'une atteignait le volume d'une noix et était placée « au milieu des radiations pédonculaires ». D'autres faits analogues se rencontrent en certain nombre dans les *Bulletins de la Société anatomique*.

A ces faits, il est nécessaire d'ajouter que bien des phénomènes cérébraux nous échappent encore, ainsi qu'en témoignent les régions de l'écorce dont nous ne connaissons pas la fonction spéciale, et que, par conséquent, il est facile de laisser passer à l'examen des malades certains symptômes d'une appréciation délicate. L'avenir nous apprendra probablement à distinguer de nouveaux signes et à les rechercher au lit du malade. Par là le nombre des tumeurs dites *latentes* décroîtra certainement de plus en plus.

Nous examinerons successivement les signes des tumeurs en relations avec les principales zones et les territoires divers de l'encéphale.

A. **Tumeurs de la convexité.** — L'écorce cérébrale comprend un ensemble de territoires qu'on peut tout d'abord, et à titre de division

générale, séparer en deux catégories : 1° les centres psychiques proprement dits, ceux qui servent à l'élaboration de la pensée. Ces centres ne communiquent pas directement avec la périphérie (muscles et organes des sens), les fibres qui en partent ou y aboutissent unissent entre elles les diverses régions de l'écorce elle-même ; 2° les centres psycho-moteurs, psycho-sensitifs ou sensoriels, dans lesquels aboutissent les faisceaux correspondants, qui unissent l'écorce aux organes du mouvement et de la sensibilité générale ou spéciale.

1° Tumeurs des centres psychiques proprement dits, appelés encore centres d'association. — Ces zones comprennent l'extrémité du lobe frontal, une vaste région située en arrière de la zone motrice et en avant du centre visuel, et l'insula de Reil.

Les tumeurs de ces régions s'accompagnent de très peu de signes cliniques ; ces régions sont celles qu'on peut regarder, au point de vue des tumeurs, comme des zones tolérantes. Lorsque les néoplasmes qui les envahissent donnent lieu à des symptômes, on peut considérer ceux-ci comme le résultat de l'action qu'ils exercent sur les points voisins, soit par compression, soit par action à distance. Ainsi, une tumeur de l'extrémité frontale pourra comprimer ou irriter le pied de la troisième frontale, par exemple, et par là entraîner des signes caractéristiques. En dehors de cette action, qui est loin d'être constante, on note peu de troubles. Ces tumeurs sont parfois complètement latentes et nous verrons, en parlant du traitement chirurgical, que si elles donnent lieu à quelques symptômes qui décident le médecin à intervenir, le succès opératoire est moins aléatoire qu'en maintes autres régions, alors même que la tumeur a un certain volume et qu'elle pénètre profondément.

En dehors des symptômes de compression et à distance, on a pourtant noté quelques troubles, inconstants d'ailleurs, qui semblent en relation avec le siège même de la lésion : ce sont des modifications du caractère. Avec une lésion des lobes frontaux, on a noté l'irritabilité. Le malade devient sombre, méfiant, susceptible, silencieux et violent à certains moments. En dehors de l'aphasie proprement dite, on peut observer une certaine difficulté à s'exprimer, celle-ci dérivant d'un trouble de l'idéation, trouble de la coordination intellectuelle, non de la mémoire du mot ou de la motricité.

2° Tumeurs intéressant les centres psycho-moteurs, sensitifs et sensoriels. — a. *Tumeurs de la région fronto-pariétale.* — La latence appartient surtout aux tumeurs de la partie la plus antérieure du lobe frontal. Il n'en est plus de même de celles qui siègent au niveau ou au voisinage de la frontale ascendante, de la pariétale ascendante, du lobule paracentral. On a noté dans ces cas l'aphasie motrice, l'épilepsie corticale, l'hémiplégie faciale, la paralysie de la nuque et du tronc, celle du grand hypoglosse. C'est aussi dans cette zone avoisinant le sillon de Rolando que les néoplasmes s'accom-

pagnent de monoplégie et d'hémiplégie des membres. Celles-ci sont souvent précédées de contractures, de crampes et d'épilepsie jacksonienne. Ces phénomènes, les premiers en date, correspondent à la période de compression avec irritation par la tumeur. La paralysie vient à un second stade et démontre que l'irritation a fait place à la destruction des régions dont il s'agit. C'est là une marche progressive, dont la signification est tout à fait précise. Les éléments qui innervent les membres et le facial inférieur sont d'abord simplement irrités, d'où les spasmes et les convulsions; ensuite ils sont détruits, d'où la paralysie.

Les symptômes de ces deux phases sont la traduction fidèle d'une lésion dont la marche est progressive. De là sa valeur au point de vue du diagnostic. Notons encore que, suivant le début des spasmes ou des convulsions, on peut présumer avec une grande précision le siège de la lésion. Chacun des trois débuts par la face, par le membre supérieur, par le membre inférieur, de l'attaque épileptiforme atteignant ces trois segments, implique que la tumeur répond surtout au centre de la face, ou au lobe paracentral (membre inférieur), ou à la partie moyenne des circonvolutions motrices (membre supérieur).

b. *Tumeurs de la région temporale.* — Ces tumeurs sont assez souvent latentes ou à peu près, surtout quand elles sont de petit volume. On peut observer la surdité des mots qui permet un diagnostic de localisation ; on peut observer encore des paralysies, mais par le fait de la compression des régions voisines, et enfin l'aphasie par propagation à l'insula de Reil.

c. *Tumeurs de la région occipitale.* — Ici, point de troubles moteurs ni sensitifs généraux, en dehors d'action à distance. Par contre, il y a des modifications du pouvoir visuel, de l'hémianopsie et parfois des phénomènes d'excitation optique, scotomes, hallucinations élémentaires, sensations lumineuses, etc.

B. **Tumeurs profondes.** — En se développant dans la profondeur des hémisphères cérébraux, les tumeurs peuvent léser les fibres nerveuses de la couronne rayonnante, des commissures, les fibres de projections, les noyaux gris centraux, corps striés et couches optiques. Dans la description des symptômes, il faut tenir un grand compte de l'évolution de la tumeur, rapide ou lente en sa marche, des lésions variables qu'elle entraîne. Ici, certaines tumeurs semblent parfois écarter en quelque sorte les fibres nerveuses, les refouler sans les léser profondément, sans les détruire. De là, avec des tumeurs même de gros volume, très peu de signes cliniques. De là les constatations anatomiques de l'autopsie semblant en désaccord avec les symptômes observés. C'est chose remarquable, étonnante, que des productions pathologiques de tel volume puissent entraîner parfois si peu de signes. Il faut non seulement tenir compte de la place

occupée ; il faut considérer comment elle l'est, par quel mécanisme, par suite de quelles lésions.

*a*. Lorsqu'il y a destruction de la substance blanche et non pas seulement dissociation et refoulement, on a des symptômes répondant aux dégénérescences des faisceaux correspondants, en particulier des phénomènes de tabes spasmodique, surtout si les tumeurs sont symétriques, occupant les deux hémisphères.

*b*. Si la tumeur occupe les corps striés, si elle comprime, comme cela est fréquent, les fibres capsulaires, on a encore des paralysies, du tremblement, des mouvements choréiformes.

*c*. De même si le néoplasme se développe dans la couche optique, la capsule interne peut être comprimée ou lésée, et par là surviennent des hémiplégies avec anesthésie, du tremblement, de l'hémichorée, de l'hémiathétose, des mouvements ataxiformes. L'hémianopsie paraît douteuse (?). La stase papillaire est fréquente.

C. **Tumeurs des tubercules quadrijumeaux**. — Certaines fibres cérébelleuses, certains nerfs craniens passent au voisinage des tubercules quadrijumeaux. Dans les tumeurs de ces organes, on a observé des troubles qui rappellent ceux des lésions cérébelleuses. Il faut citer d'abord la démarche ébrieuse, analogue à celle des maladies du cervelet. La titubation s'accompagne parfois de chutes, de vomissements et de symptômes communs avec ceux des tumeurs du cervelet. En second lieu, on a noté l'ophtalmoplégie externe, bilatérale, totale.

La démarche ébrieuse et la paralysie oculaire, en s'associant, caractérisent, avec assez de précision, les tumeurs des tubercules quadrijumeaux.

D. **Tumeurs de la base du crâne**. — Les compressions sont multiples au niveau de la base du crâne où tant d'organes sont rassemblés. Aussi les tumeurs de la base sont-elles caractérisées par des paralysies combinées des nerfs craniens.

Si le néoplasme siège *en avant*, on a une paralysie du nerf olfactif, combinée le plus souvent.

S'il siège à la *partie moyenne*, on a des névralgies faciales par lésion du trijumeau. Les douleurs sont habituellement très vives et sont suivies de l'anesthésie au toucher dans la sphère d'innervation de la cinquième paire. Avec ces douleurs, qui peuvent s'accompagner de zona, on observe la paralysie du facial.

S'il siège à la *partie postérieure*, on constate des troubles combinés dans la sphère de l'acoustique, des nerfs moteurs de l'œil, du glosso-pharyngien, du pneumogastrique.

Avec les compressions du chiasma ou du tractus optique, on observe l'hémianopsie latérale.

D'autres symptômes peuvent encore relever de la lésion des pédoncules, de la protubérance, du mésocéphale.

D'autres enfin se lient à la compression et à l'oblitération des troncs artériels.

E. **Tumeurs du pédoncule.** — Outre les maux de tête, les étourdissements, la neuro-rétinite, qui sont des signes communs à toutes les tumeurs, mais point rares dans celles du pédoncule, on rencontre :

L'hémiplégie alterne des membres et de la face. A la face, la paralysie est complète; il y a anesthésie, les réactions électriques sont conservées.

La paralysie de l'oculo-moteur commun du côté de la tumeur, avec hémiplégie des membres du côté opposé, constitue le syndrome de Weber.

Des mouvements de propulsion latérale, des troubles vésicaux complètent parfois le tableau clinique.

F. **Tumeurs de la protubérance et du bulbe.** — Les symptômes particuliers sont ici multiples et variables :

C'est la paralysie alterne de Gubler-Millard, c'est l'hémiplégie double, ce sont des troubles croisés de la sensibilité, ce sont des paralysies de la langue et de la déglutition, ce sont des paralysies des muscles moteurs de l'œil. On a décrit en particulier une hémiplégie avec paralysie conjuguée de la sixième paire du côté opposé, du ptosis, des troubles pupillaires, etc. C'est aussi dans les tumeurs de la protubérance qu'on a noté des désordres de l'innervation vaso-motrice entraînant des hémorragies pulmonaires, puis encore de la polyurie, de la glycosurie et de l'albuminurie. Enfin des troubles de la respiration et du cœur qui, de même que certaines paralysies des paires craniennes, peuvent être rapportés à des compressions se faisant sentir à distance.

Les paralysies bulbaires accompagnées de paralysie des membres peuvent être symptômes d'une destruction au niveau du bulbe par une tumeur. Il est inutile de donner ici la description des paralysies bulbaires, mais nous résumerons une observation de tumeur du quatrième ventricule publiée par Max Joseph. Un homme âgé de vingt-deux ans présenta des maux de tête, des vomissements, des pertes de connaissance et des syncopes ; cela avec aggravations et améliorations successives. Puis il y eut parésie du glosso-pharyngien et de l'abducteur gauche, déviation de la tête à gauche, œdème papillaire, pouls à 100 ou 110, abolition des réflexes rotuliens. Pas de paralysie motrice des membres, pas de troubles de la sensibilité, pas de polyurie, ni de glycosurie.

Dans de tels cas, le diagnostic avec les tumeurs du cervelet peut être fort délicat.

G. **Tumeurs du cervelet.** — Les principaux symptômes sont en ce cas la névralgie occipitale, l'ataxie cérébelleuse et, d'une façon plus générale, les troubles de l'équilibre, les vomissements, la neuro-rétinite. Les douleurs, par leur siège très spécial, attirent tout d'abord

l'attention du côté du cervelet : elles occupent la partie postérieure de la tête, la sphère de l'os occipital et presque constamment la région de la nuque; les douleurs, toujours au même point, sont violentes et se répètent avec les mêmes caractères. Sans doute, à elles seules, elles ne suffisent pas au diagnostic de tumeurs ; des douleurs de même siège se rencontrent dans les névralgies des arthritiques et dans d'autres maladies. Mais les autres signes ne tardent pas à apparaître. L'ataxie cérébelleuse, en rapport avec les tumeurs du lobe moyen, se caractérise par une démarche très semblable à celle de l'ivresse aiguë. De là le terme de *démarche ébrieuse*. Nothnagel a en particulier insisté sur ce symptôme. Certains malades ont pu à ce point ressembler, par leur titubation, à ce qu'on voit dans l'ivresse, que l'erreur a pu être un instant commise. A cette démarche irrégulière et chancelante se joignent d'autres troubles de l'équilibre. Les malades ont de la peine à rester debout dans l'immobilité ; pendant cette station, on les voit osciller ; il se fait des contractions musculaires qui sont encore un signe de cette sorte d'instabilité. Les yeux fermés ou dans l'obscurité, les symptômes augmentent ; la marche devient impossible. Il y a encore des chutes caractéristiques. Tout cela ressemble à la sclérose en plaques et aussi au tabes. Contrairement à cette dernière maladie, l'ataxie cérébelleuse ne s'accompagne pas de douleurs fulgurantes, ni de myosis, ni toujours d'abolition des réflexes, ceux-ci étant plutôt exagérés, ni de désordres des appareils sexuels et urinaires, ni d'analgésie.

Les vertiges, le vertige titubant, sont fréquents. Il en est de même de l'asthénie musculaire.

Le troisième signe habituel consiste dans des vomissements, sur lesquels Luys et Ollivier ont insisté dans leur mémoire. Ils se produisent avec tous les caractères des vomissements d'origine cérébrale, parfois quand le malade se couche d'un certain côté, fait en rapport avec la compression par la tumeur.

L'œdème papillaire est si fréquent qu'il prend une grande importance, bien que certains auteurs le considère comme d'une extrême fréquence dans toute tumeur. En tout cas, il permet d'éliminer la sclérose en plaques. Peut-être est-il dû, ainsi que le pense Nothnagel, à la compression de la grande veine de Galien.

Du côté des yeux, on observe encore le nystagmus. La parole est mal articulée, scandée et lente ; la déglutition est gênée. Les rythmes respiratoire et cardiaque peuvent être modifiés.

Quant à l'intelligence, elle est bien conservée, en dehors de l'hébétude, qui parfois résulte de la compression et de l'hydrocéphalie.

Le tournoiement appartient surtout aux tumeurs du pédoncule cérébelleux.

H. **Tumeurs du corps calleux.** — Bien que ces tumeurs soient assez

rares, Gruber, Bristone, Glaser, Erb, Bruns, Devic et Paviot (1) en ont rapporté des exemples.

Dans la plupart des cas, l'intelligence est frappée à un haut degré, tandis que les autres signes habituels des tumeurs cérébrales font défaut. Il en est ainsi des douleurs, des vomissements, des convulsions, etc. La rupture entre les deux hémisphères semble être la cause, du moins en partie, des désordres intellectuels, consistant d'ailleurs le plus souvent en somnolence, en stupidité, en troubles de la parole

Comme phénomènes de second ordre, signalons l'hémiparésie, la paraplégie, l'atrophie optique.

I. **Tumeurs de la glande pinéale.** — Les signes qui accompagnent les tumeurs de la glande pinéale n'ont pas jusqu'ici fait l'objet d'une description générale. La raison en est sans doute dans ce fait que les signes en question dérivent de compressions, d'actions à distance, de complications, et non de la destruction de la glande elle-même. C'est ainsi qu'on trouve en pareil cas des paralysies, des douleurs de tête, de l'aphasie, etc., qu'on ne saurait rapporter à la suppression de l'action glandulaire (2). La physiologie de la pinéale est d'ailleurs encore à faire.

Cependant, en parcourant les observations publiées, nous trouvons quelques faits qui semblent relever des troubles de l'organe atteint et détruit. Ils concernent des anomalies du développement. Chez un enfant de huit ans, Heubner (3) a constaté des anomalies qui semblaient indiquer une lésion de l'hypophyse, tandis qu'il s'agissait en réalité d'une tumeur de la glande pinéale. Ces troubles du développement consistaient surtout en une augmentation du volume des testicules, étant donné l'âge du sujet. Le pénis était fort développé ainsi que les poils pubiens.

On note encore dans cette observation des spasmes laryngés, ce qui fait penser à la possibilité d'une anomalie du côté du thymus.

Mais il est vrai d'ajouter que nos connaissances sur l'action de la glande pinéale sont encore trop incertaines pour assigner à ces tumeurs une symptomatologie spéciale.

J. **Tumeurs de la glande pituitaire.** — Plus que pour la glande pinéale, il est déjà possible de dégager quelques symptômes particuliers aux tumeurs de l'hypophyse. C'est ce que nous allons tenter de faire à l'aide d'observations encore éparses.

On sait que les tumeurs de cet organe sont très variables dans leur nature ; on y rencontre des gliomes, des sarcomes de différentes variétés, des adénomes, des hyperplasies, des carcinomes.

Il y a une dizaine d'années, Rath a pu réunir 40 observations de ces

(1) Devic et Paviot, *loc. cit.*

(2) Ces signes existaient en particulier dans une observation de Ogle (*Brit. med. Journ.*, 1898).

(3) Heubner, *Deutsche med. Wochenschr.*, n° 42, 1898, p. 214.

tumeurs, dont 12 personnelles. Cependant, c'est surtout dans ces dernières années que la physiologie de la pituitaire a commencé à être étudiée, et que les symptômes particuliers à ses lésions ont pu être spécialement recherchés et indiqués dans les observations. Plusieurs auteurs ont signalé l'hypertrophie de la pituitaire dans l'acromégalie et incriminé cette lésion pour en expliquer les symptômes. A l'heure actuelle, on peut dire ceci : il est des cas d'acromégalie sans lésion aucune de cette glande et l'étude des tumeurs démontre que réciproquement de profondes lésions y peuvent exister sans la présence des signes acromégaliques.

D'ailleurs, ce que nous envisageons ici, ce n'est pas l'acromégalie dont nous parlons accessoirement, mais la question suivante : quels sont les symptômes particuliers aux tumeurs cérébrales quand elles siègent au niveau de la pituitaire.

Les symptômes communs existent plus rarement que pour beaucoup d'autres régions. On doit invoquer pour les expliquer les complications et les compressions de voisinage, et tout particulièrement l'envahissement du troisième ventricule.

Par le fait de sa situation, la pituitaire, en augmentant de volume, donne souvent lieu à un symptôme qui, sans lui appartenir exclusivement, est fréquent dans ses hypertrophies : c'est l'hémianopsie bitemporale, expliquée par le siège de la tumeur au voisinage du chiasma et des bandelettes optiques. L'amaurose peut survenir également, et parfois l'hémianopsie d'un côté et de l'autre l'amaurose. En ceci il s'agit encore de compression. Mais voici d'autres signes qui paraissent en relation avec la fonction même de la glande.

Pechkranz (1) a publié une observation de sarcome angiomatode chez un individu de dix-sept ans, dans laquelle on trouve noté un arrêt de développement avec état glabre de la face, verge petite et nodules dans les glandes mammaires. D'après lui, l'hypoplasie des organes génitaux et le féminisme du squelette seraient probablement liés à des lésions de l'hypophyse. Ces lésions, qui seraient précoces, favoriseraient le développement ultérieur des tumeurs malignes de la glande.

Le même auteur constatant encore, et dans les mêmes conditions, la présence d'une augmentation de volume de la face et des extrémités due à un œdème rappelant, par son aspect, le myxœdème, discute la possibilité d'une variété d'acromégalie caractérisée plus par l'infiltration des tissus (*pachyacria mollis*) que par les lésions du squelette (*pachyacria ossea*).

Dans une autre observation due à Agnostini (2) et concernant un fibro-sarcome pituitaire chez un homme de cinquante-six ans, la tumeur se caractérise par un état cachectique, mais sans aucun

(1) Pechkranz, *Neurol. Centralbl. Biol.*, mars 1899.
(2) Cesare Agnostini, *Rivista di patologia nervosa e mentale*, vol. IV, fasc. 1.

signe d'acromégalie. D'après Agnostini, les tumeurs de la pituitaire, quand elles surviennent chez de jeunes sujets, ont une évolution lente et causent les symptômes de l'acromégalie, mais n'arrivent que tardivement à la phase destructive, de laquelle résulte la cachexie hypophysaire. Chez les sujets plus âgés, les tumeurs sont souvent malignes, à évolution rapide et entraînent une cachexie, mais sans donner lieu à l'acromégalie.

Pour résumer ce qui a trait aux symptômes spéciaux des tumeurs de la pituitaire, il faut donc, d'après les faits précédents, reconnaître leur influence sur le développement et les troubles trophiques. Il faut de plus distinguer le degré de la destruction de la glande, et de fait, les conditions physiologiques auxquelles elle est soumise par la maladie.

Symptômes relatifs a la nature des tumeurs. — Il nous reste maintenant à considérer les symptômes particuliers aux tumeurs de l'encéphale, en raison de leur nature. Ce qui nous permettra d'être très bref sur ce sujet, c'est que la majorité des tumeurs ne s'accompagnent point de signes spéciaux du fait même de leur nature. Leur action générale sur le système nerveux qu'elles irritent, détruisent, compriment ; les points sur lesquels s'exercent ces actions : voilà les principaux facteurs qui commandent les symptômes. A ce point de vue, sarcomes, cancer, fibromes, etc., ne se distinguent en rien.

Si pour quelques tumeurs il existe des signes distinctifs dans l'ordre nosologique, il les faut rechercher dans l'état général, dans l'inspection des autres organes et non dans les effets locaux, et enfin dans l'évolution de la maladie.

A ce titre, les cancers secondaires, les généralisations aux centres nerveux offrent des caractères importants : ils se résument dans la présence d'une tumeur primitive en un organe quelconque où elle peut être constatée et dans l'état général des malades.

Souvent un cancer viscéral est déjà reconnu au moment où éclatent certains accidents cérébraux. Une fois que les signes de la tumeur cérébrale sont présents, ils se mêlent à ceux de la cachexie cancéreuse et le tableau clinique résulte de leur association.

C'est aussi là ce qu'a indiqué récemment Grenils (1) en disant que les caractères distinctifs sont tirés de la combinaison des symptômes cérébraux avec ceux de la tumeur primitive. Il faut savoir cependant que, en dehors des généralisations à l'encéphale, le cancer, par la dyscrasie et l'auto-intoxication qu'il provoque, peut causer des accidents nerveux correspondants. C'est ce que nous avons cherché à établir ailleurs, en montrant que l'hyperexcitabilité, la tachycardie, le délire, le coma, etc., c'est-à-dire un ensemble de troubles nerveux, pouvaient éclater du seul fait de l'intoxication

(1) Grenils, *loc. cit.*

dyscrasique. Ces manifestations ne doivent pas être confondues avec les métastases dans le cerveau. Nous y reviendrons au chapitre du diagnostic des tumeurs.

Les *tubercules* cérébraux ont généralement une évolution lente. Au milieu des symptômes habituels des tumeurs, on constate cette particularité que l'intelligence n'est lésée que tardivement. L'appétit est inégal et capricieux. Il y a de la fièvre par accès plus ou moins éloignés. La céphalalgie, également intermittente, s'accompagne de vomissements et de stupeur. Et cependant, l'accès terminé, on voit les enfants, parfois assez vite remis d'un état qui paraissait fort grave, reprendre leurs habitudes et leurs jeux.

De plus, et ceci est très important, il y a dans un grand nombre de cas des signes de tuberculose pulmonaire, des lésions tuberculeuses des os, des suppurations et des ulcérations des ganglions lymphatiques.

Les *exostoses* cérébrales peuvent également s'accompagner de lésions de même nature, visibles au niveau d'un grand nombre de points sur le squelette des membres et du tronc.

Les tumeurs cérébrales *syphilitiques*, elles aussi, surviennent parfois chez un sujet déjà porteur de gommes dans d'autres organes, en particulier au niveau des os, soit des membres, soit du crâne, ou encore au niveau de la peau et des muqueuses sous forme d'ulcérations tertiaires. La marche de la maladie est lente et chronique. Le traitement peut avoir une certaine influence, mais il faut reconnaître qu'une gomme des centres nerveux a bien souvent déterminé des lésions irréparables dans le point où elle s'est développée. De la sorte, la marche de la maladie, après l'épreuve de la médication antisyphilitique, ne saurait vraiment pas être un caractère clinique qui pût nettement distinguer la syphilis des autres néoplasmes.

Les *hydatides* du cerveau sont parfois en coïncidence avec des lésions analogues des autres organes, du foie, du poumon, du cœur et même de tous ces organes à la fois. Les symptômes cérébraux peuvent donc être associés aux signes des hydatides du foie, du poumon, etc. Ces tumeurs sont assez souvent latentes ou caractérisées par un petit nombre de signes seulement.

Enfin les *anévrysmes* intracraniens présenteront une particularité symptomatique distinctive. C'est le bruit de souffle qui peut se produire au niveau de la poche.

Voici ce que nous relevons dans l'observation d'un anévrysme volumineux du tronc basilaire, que nous avons publiée (1) et dont il a déjà été question : « Le malade disait avoir des *bouillonnements* dans le crâne; il entendait un *ronflement continuel* ». Ce fait est important, car il montre que, en dehors des bourdonnements d'oreilles, il y a dans les anévrysmes des signes du même genre, mais qui, par leur intensité spéciale et leurs caractères, peuvent être

(1) Klippel, *loc. cit.*

accusés par les malades eux-mêmes et attirer spécialement l'attention du médecin.

D'autre part, on décrit dans les anévrysmes ces mêmes bruits de souffle révélés par l'auscultation avec le stéthoscope appliqué sur la cavité cranienne. Ce signe a sans doute une grande valeur.

**ÉTAT GÉNÉRAL. — ÉVOLUTION.** — Le retentissement des tumeurs sur la santé, la marche qu'elles affectent, la durée de leur évolution, se peuvent envisager suivant la généralité des cas et suivant les différences qui se produisent en raison de leur siège ou de leur nature. Cette double division a d'ailleurs été elle-même la base de la description didactique des symptômes qui précède.

Souvent une tumeur cérébrale est une maladie latente pendant son développement et surtout durant une période qui peut être très longue avant l'apparition des symptômes. Il en est particulièrement ainsi lorsque les tumeurs siègent dans l'une de ces zones encéphaliques dont toute lésion locale est habituellement compatible avec l'absence de troubles moteurs ou sensitifs. Aussi est-il souvent difficile, impossible même, d'assigner la date précise du développement d'un néoplasme. Quelques-uns d'entre eux semblent s'être formés dans les premiers temps de la vie et ne se révéler au malade qu'à l'occasion d'une complication ou d'une nouvelle poussée formative.

De la sorte, beaucoup de sujets peuvent encore vaquer à leurs occupations, bien qu'ils soient déjà porteurs de tumeurs. Cette latence première de la maladie peut être préjudiciable au traitement. Un néoplasme syphilitique a pu se développer ainsi insidieusement. Le jour où le traitement intervient, le néoplasme n'est plus seul en cause ; il a créé d'irréparables destructions. Ceci s'applique non seulement à la syphilis, mais à toute tumeur de l'encéphale.

Le premier symptôme qui apparaît dans la majorité des cas, c'est la céphalalgie. A partir de ce moment, les accès se répètent à des intervalles longs ou courts.

Pendant cette période, caractérisée par l'intermittence des accidents, l'état général du malade est encore peu troublé. Entre chaque accès, la santé semble se rétablir. Mais pendant l'accès il y a souvent des troubles viscéraux, en particulier du côté de l'appareil digestif.

Chaque fois que la céphalalgie reparaît, des vomissements se produisent. Ils ont lieu sans que l'examen de la langue et du tube digestif ne révèle de signes physiques particuliers. Ils relèvent de troubles de l'innervation ; ils ont les caractères des vomissements qu'on observe dans les nombreuses maladies cérébrales aiguës. Ils se répètent tant que dure la céphalée ; ils cessent avec elle. Ils s'accompagnent souvent de fatigue, de prostration, plus rarement d'un état voisin de la stupeur.

Si l'on a soin d'examiner le pouls pendant l'accès de céphalalgie, on reconnaît, en l'absence de toute élévation de la température, des

manifestations à peu près constantes. Tantôt, le pouls est petit et accéléré. Il atteint jusqu'à 100, ou 120, ou plus. Tantôt au contraire, il y a un ralentissement plus ou moins marqué des battements du cœur. Les choses sont ainsi même lorsqu'il n'y a pas de vomissements, mais ce symptôme attire peu l'attention des malades.

Dans des cas rares, ces troubles s'accompagnent t de endance à la lipothymie et de refroidissement des extrémités.

La fièvre est aussi l'exception, si l'on ne veut l'admettre qu'à la condition qu'elle s'accuse par des symptômes bruyants. Nous croyons qu'on la rencontrera assez souvent en la recherchant à l'aide du thermomètre.

La céphalalgie s'accompagne aussi chez quelques malades de convulsions épileptiques ou épileptiformes.

L'accès simple ou compliqué disparaît pour laisser place à un état de santé satisfaisant en apparence.

Un enfant qui vient d'avoir une crise reprend ses jeux, un adulte peut poursuivre de nouveau les travaux de sa profession.

Quand va se produire une nouvelle atteinte? Des semaines et des mois peuvent s'écouler. Ou bien les accès seront rapprochés. Quand ils se suivent à de très courts intervalles, la santé générale ne tarde pas à s'altérer et la maladie suit une marche plus rapide, sinon aiguë.

C'est à la suite de cette période, caractérisée par des intermittences, que s'établissent les troubles durables et progressifs avec affaiblissement et cachexie, avec paralysies et parfois troubles intellectuels.

D'ailleurs on peut établir, à titre de description générale, trois phases dont l'ensemble constitue la marche la plus habituelle des symptômes. C'est ainsi qu'ont procédé Ball et Krishaber (1).

La première phase offre des symptômes d'excitation générale : des maux de tête, des convulsions générales, des parésies avec spasmes, etc.

La seconde phase est surtout caractérisée par des phénomènes de compression, c'est-à-dire des paralysies de la sensibilité et du mouvement.

Enfin ce sont des troubles profonds de l'intelligence et un état de marasme qui caractérisent la troisième et dernière phase.

Ces trois stades, la maladie ne les parcourt pas toujours. Certains sujets, avant d'en arriver à la période ultime, sont emportés par des affections à évolution rapide ou aiguë, par des complications, des maladies transcurrentes.

La mort peut survenir brusquement au début ou au cours de la maladie dans une attaque épileptiforme, dans des crises subintrantes (état de mal), au milieu d'accidents apoplectiformes.

Plusieurs variétés de complications sont encore possibles.

Les tumeurs s'accompagnent d'hydrocéphalie. Celle-ci peut prendre un accroissement considérable et mortel. Dans une obser-

(1) Ball et Krishaber, art. Tumeurs cérébrales du *Dict.* de Dechambre.

vation récente, on a noté un écoulement par le nez du liquide céphalo-rachidien (1). Ce phénomène fut intermittent et favorable jusqu'à un certain point. On comprend que dans beaucoup de cas cette tension intracérébrale devienne funeste. La thérapeutique, d'ailleurs, intervient parfois pour la modifier.

L'hydrocéphalie, nous y reviendrons à la pathogénie des symptômes, peut déterminer, en dehors de l'œdème de la papille et d'autres nerfs, des accidents de compression générale.

Puis il faut signaler les accidents qui relèvent de la proximité du mésocéphale. Les tumeurs qui siègent au niveau du cervelet, de la protubérance du bulbe, s'accompagnent d'accidents redoutables, en troublant les fonctions de la respiration et du cœur.

Celles qui compriment les nerfs moteurs au niveau de la base du crâne peuvent entraîner des paralysies du voile du palais et gêner la déglutition.

Et encore, les tumeurs qui détruisent une portion du système moteur, par leur siège intracérébral sur le trajet des faisceaux pyramidaux, ou qui détruisent le pédoncule, ont un retentissement sur la moelle.

La lésion spinale complique la lésion cérébrale. Il survient des escarres. Les troubles urinaires sont fréquents, comme dans toute maladie cérébrale.

Et encore la fièvre, revêtant la forme ataxo-adynamique éclate; elle s'accompagne de délire. Le coma met rapidement fin à la vie du malade en succédant au délire.

Enfin la maladie causale, celle dont la tumeur relève, poursuit son cours. L'anévrysme se rompt, déterminant une hémorragie méningée foudroyante. La tuberculose, qui a des localisations pulmonaires, ganglionnaires, péritonéales, en même temps que cérébrales, s'accuse de jour en jour. Le cancer secondaire du cerveau entraîne une cachexie progressive.

Tous ces faits montrent combien il est difficile de fixer la durée de la maladie et combien est variable le temps de la vie compatible avec les tumeurs.

On peut dire d'une façon toute générale qu'un bon nombre de malades meurent environ un an après le début des symptômes avérés. D'autres vivent quelques années après ce début apparent. Il paraît certain qu'une tumeur peut rester plus ou moins latente pendant un temps illimité.

**RÉSUMÉ ET GROUPEMENT PATHOGÉNIQUE DES SYMPTOMES.** — On vient de voir combien sont variables les symptômes des tumeurs cérébrales. Une tumeur peut rester absolument latente; elle peut être caractérisée par un seul symptôme, la douleur de tête, par exemple, avec ses caractères particuliers de violence, d'intermit-

(1) Wollenberg, *loc. cit.*

tence, de marche progressive ; elle peut se révéler par un ensemble de signes plus complexes, apparaissant le plus souvent sous la forme de crises aiguës, se répétant à intervalles éloignés ou rapprochés ; ou encore par des signes fixes d'emblée. Et très souvent ces différents aspects cliniques se mêlent et se superposent les uns aux autres.

Il est facile de tirer la conclusion d'un ensemble de troubles si complexes : des facteurs pathogéniques multiples commandent des symptômes si variés.

Il est beaucoup moins aisé d'arriver à les bien classer.

Voici un premier fait : une tumeur siégeant dans une zone muette, une zone tolérante de l'encéphale, fût-elle assez volumineuse, peut ne donner lieu à aucun ou presque à aucun symptôme.

Voici un second fait : une tumeur développée sur le trajet des fibres du mouvement, ou de la sensibilité, ou dans une zone corticale à fonctions définies, peut ne point donner lieu à d'autres symptômes qu'à ceux qui sont en rapport avec les fonctions de ces territoires.

Il résulte de ces deux faits qu'on doit considérer les autres symptômes des tumeurs, non comme nécessaires, mais comme possibles et par conséquent en rechercher l'origine dans des complications. La tumeur seule par la place qu'elle occupe, la tumeur en tant que masse et que corps étranger inerte, ne cause que des compressions locales ou des destructions locales. Ces lésions répondent à des douleurs, à des anesthésies, à des paralysies, variables s'il s'agit seulement de compression ; à des anesthésies et des paralysies définitives s'il s'agit de destructions. Voilà donc un premier groupe de symptômes bien définis au point de vue pathogénique.

C'est déjà en quelque sorte une complication que la compression générale par hypertension intracranienne, d'autant que celle-ci ne va pas sans s'accompagner de congestions, de stase, d'hydrocéphalie ventriculaire, d'œdème des nerfs craniens et en particulier de stase papillaire ; c'est-à-dire d'un ensemble de lésions à distance, et non pas seulement de troubles fonctionnels locaux. C'est dans ces conditions qu'on voit survenir des parésies généralisées, certains vertiges, la torpeur cérébrale, la somnolence, la démence. Chez un malade que nous avons observé (sarcome de la base du crâne, comprimant des lobes frontaux), il y avait de la stase jugulaire, de la cyanose des lèvres et une dilatation du ventricule droit, indiquant la gêne par stase de la circulation veineuse intracranienne. Cette augmentation de la pression détermine encore très souvent chez des jeunes sujets une augmentation considérable du volume de la tête, sans que les symptômes de compression en soient atténués. Il est certain pour nous que la compression générale s'accompagne d'un état subinflammatoire, de phlogose, d'exsudation au niveau des méninges et même de granulations ventriculaires.

L'ensemble des signes cliniques qui révèlent cet état correspond à un second groupe pathogénique.

En poursuivant le classement des symptômes, nous devons maintenant faire remarquer qu'une tumeur peut être le siège de toxines et que celles-ci peuvent, à un moment donné, se diffuser dans le voisinage de la tumeur et dans l'encéphale tout entier. De là des céphalalgies, des vomissements, des attaques épileptiformes, du délire, etc., survenant par crises pour disparaître ensuite; tandis que la tumeur est néanmoins présente. Nous devons rappeler que tous les auteurs ont attribué ces signes à l'irritation mécanique produite par la tumeur, irritation développée à son voisinage et transmise à des zones corticales éloignées par les conducteurs nerveux qui s'y rendent. Pour nous, il y a même parfois plus qu'auto-intoxication par les produits de la tumeur; il peut y avoir infection cérébrale secondaire, infection secondaire aiguë, développée autour de la tumeur et déterminant là un maximum de lésions inflammatoires. Il n'est pas exceptionnel de rencontrer en clinique le tableau suivant: pendant une période comprenant des mois et même des années, un malade présente une paralysie, une hémiplégie ou d'autres signes dus à une tumeur; avec cela, il peut encore se lever, marcher, se livrer à certaines occupations. Les choses en sont là, quand brusquement il est pris de *convulsions*, de *délire*, de *fièvre* et la mort survient à bref délai. L'autopsie révèle une tumeur, mais de plus une inflammation aiguë autour du néoplasme, et au niveau des méninges et des ventricules des exsudats louches, manifestement inflammatoires, sinon suppuratifs, des suffusions hémorragiques, des hyperémies à distance. Quelle signification pourrait-on accorder à ces lésions aiguës et récentes, sinon celle d'une infection brusquement surajoutée à la maladie chronique?

*En un mot, nous tendons à substituer l'auto-intoxication et l'auto-infection aiguës à la théorie de l'action purement irritative de la tumeur.*

Il importe d'y insister.

Les lésions dont il vient d'être question sont loin de contredire cette manière de voir. Ces lésions sont fréquentes; elles ont été consignées par des auteurs déjà anciens qui les ont interprétées dans un sens différent : pour eux, la tumeur, le cancer cérébral, est la conséquence de l'inflammation ; les lésions à distance sont la marque de poussées inflammatoires, dont la tumeur est la lésion principale.

Pour des auteurs plus récents, ces mêmes lésions sont au contraire les conséquences de la tumeur, corps étranger à action compressive et irritative.

L'interprétation donnée plus haut nous semble plus logique et plus en rapport avec nos connaissances actuelles sur l'inflammation cérébro-méningée. Mais de plus les symptômes eux-mêmes semblent plaider dans le même sens.

Maux de tête, convulsions, délire, fièvre, coma, sont un ensemble de signes appartenant à l'infection cérébrale aiguë. Maux de tête,

convulsions et délire, mais sans fièvre, ressortissent souvent aux intoxications. L'infection et l'intoxication aiguës semblent donc se partager ces complications des tumeurs.

Enfin et comme dernier argument, nous ferons remarquer combien le délire dans ces cas est semblable à celui des maladies fébriles aiguës et des auto-intoxications. Nous avons rapporté plus haut d'anciennes observations de plusieurs auteurs, dans lesquelles le délire avait précisément la forme du délire aigu fébrile et tel qu'il se présente habituellement en pareil cas.

L'auto-infection peut encore évoluer sous la forme chronique. Si elle est diffuse, elle répond alors au tableau clinique de la paralysie générale. On sait que pour nous cette maladie est une auto-infection et que souvent elle évolue à titre d'infection secondaire sur des cerveaux préalablement lésés. Parmi ces lésions préalables, nous avons indiqué les tumeurs (1).

En résumé, on peut logiquement rapporter à quatre groupes pathogéniques l'ensemble des symptômes observés, à savoir : les *compressions* et *destructions locales*; la *compression générale*; l'*intoxication* par les *produits* de la *tumeur*; l'*infection secondaire aiguë, subaiguë* ou *chronique*.

En énumérant ces différents groupes, nous avons en vue des divisions purement pathogéniques et non la description des symptômes dans l'ordre habituel où ils apparaissent dans l'évolution de la maladie. En comparant ces divisions à l'apparition successive des symptômes, on reconnaîtra cependant que *les premiers des signes qui viennent révéler une tumeur cérébrale sont fort souvent ceux d'une complication.*

**DIAGNOSTIC.** — Faire ce diagnostic comporte une réponse exacte aux trois questions suivantes :

1° Y a-t-il tumeur?

2° Quel est son siège?

3° Quelle est sa nature?

On remarquera que ces trois questions correspondent précisément aux divisions qui nous ont guidé en décrivant les symptômes des tumeurs, à savoir les signes des tumeurs en général, et, d'autre part, ceux qui sont particuliers, suivant telle localisation ou telle variété de structure d'un néoplasme. Le diagnostic des tumeurs est donc compris dans les chapitres précédents, mais ce qu'il reste à faire, c'est indiquer les différentes maladies qui, par des symptômes communs et des analogies cliniques, pourraient être confondues avec une tumeur.

Un diagnostic différentiel est souvent entouré de difficultés. Nous avons insisté, en parlant des signes physiques, sur l'emploi des rayons X. A première vue, ce procédé semble décisif. A l'heure

(1) Klippel, Les paralysies générales progressives.

actuelle, il n'en est pas tout à fait ainsi dans la pratique. La tumeur peut rester invisible. En second lieu, on peut être trompé : en certains points, l'épaisseur même des os du crâne peut être l'occasion d'une ombre portée qui peut simuler une tumeur. Nous pensons qu'à l'heure actuelle l'importance des rayons Röntgen est encore limitée. De nouvelles recherches et des perfectionnements seront nécessaires. Un diagnostic différentiel conserve donc sa valeur.

Un des moyens de l'établir, et qui a été suivi par quelques auteurs, est de prendre un à un les symptômes des tumeurs et de les rapprocher des mêmes signes possibles en telle ou telle maladie. La présence de la céphalalgie, envisagée isolément, nécessite un diagnostic avec différentes maladies. On est conduit de la sorte à envisager un certain nombre d'affections comme la migraine, comme les intoxications, comme la syphilis des artères ou des méninges, etc., qui se caractérisent par de violents maux de tête. D'autre part, les attaques épileptiques, fréquentes au cours des tumeurs, appartiennent à plusieurs autres maladies cérébrales ou retentissent sur le cerveau, l'urémie, par exemple. L'œdème du nerf optique de toute cause peut être le point de départ d'une confusion avec bon nombre de maladies qui n'ont rien de commun avec la stase papillaire des compressions. Toute neuro-rétinite est loin d'entraîner forcément l'idée d'une tumeur cérébrale. Il n'est pas jusqu'à certains sujets atteints d'astigmatisme hypermétropique qui n'aient une congestion intense de la papille, causée par de grands efforts d'accommodation. Si l'on songe que ces mêmes malades sont sujets aux maux de tête, et même avec vomissements, on comprend qu'une erreur soit du moins possible.

Si après la céphalée, l'attaque épileptique, la stase papillaire, on envisage le symptôme délire ou l'affaiblissement psychique, si l'on envisage les maladies qui peuvent s'accompagner d'une paralysie, soit du sentiment, soit du mouvement, il est facile de les rapprocher et de chercher à les distinguer de la tumeur, quand celle-ci a pour signe ces mêmes symptômes.

En clinique cependant, et quel que soit l'avantage du procédé diagnostique qui vient d'être indiqué, ce n'est pas à l'occasion d'un symptôme, mais bien d'un ensemble de symptômes que se pose le plus souvent la question des différences à établir. C'est une maladie et non un signe qui motive les difficultés. Il est, en d'autres termes, un bon nombre de maladies qui peuvent simuler une tumeur.

*Hémorragie cérébrale.* — Par les troubles du mouvement et de la sensibilité dont elle peut s'accompagner, l'hémorragie du cerveau présente quelques analogies avec la tumeur. Mais le début des accidents y est plus franc, plus brusque, plus inopiné. Il n'y a pas cette période prodromique qui précède les mêmes phénomènes quand ils se montrent dans les tumeurs. Il n'y a pas les maux de tête par accès avec cette violence, cette intensité. Il n'y a pas cette marche progressive qui finit par se compliquer d'un accident paralytique. Dans l'hé-

morragie, c'est le coma suivi d'hémiplégie, comme premier symptôme de la maladie. S'il y a des troubles de la sensibilité, les voici de suite au maximum, et si quelque modification y survient dans la suite, c'est plutôt une diminution dans l'intensité. En un mot, dans l'hémorragie, les symptômes se développent avec la brusquerie de l'apoplexie.

Un autre caractère peut être tiré de la marche d'une paralysie une fois qu'elle est constituée; cette marche est inverse de celle observée dans les tumeurs. La paralysie est complète d'emblée; elle va souvent en s'améliorant; elle s'installe peu à peu dans les tumeurs; elle s'annonce tout d'abord par des crises de contracture, par des crampes; elle n'est qu'ébauchée pendant une certaine période et s'accroît de plus en plus. Si dans l'hémorragie en foyer on voit survenir des crises épileptiformes, celles-ci surviennent du côté paralysé, après l'hémiplégie; elles se produisent avant la paralysie dans les tumeurs.

Enfin l'âge du malade, l'état du système artériel, ses antécédents fournissent encore quelques renseignements dont l'importance n'est pas à négliger.

*Hémorragies méningées.* — Ici encore le début est souvent brusque; il y a ictus comme premier signe. Ce qui rapproche les signes de ceux des tumeurs, c'est la fréquence des convulsions épileptiques en rapport avec l'irruption du sang dans les cavités méningées. Mais ce même symptôme apparaît brusquement; il y a peu de prodromes. Ces considérations s'appliquent aux hémorragies diffuses, aux épanchements de sang qui se font dans une cavité libre.

Mais il est d'autres formes d'hémorragies méningées: ce sont celles qui se font dans le sein de fausses membranes, les pachyméningites hémorragiques, dans lesquelles l'épanchement de sang est secondaire à la rupture de néovaisseaux.

Il faut bien reconnaître qu'en pareil cas l'analogie avec les tumeurs peut être considérable. Il y a eu des prodromes, des maux de tête, souvent répétés et violents, la survenance de la paralysie est secondaire. Il suffit d'ailleurs de se rappeler que la lésion est circonscrite, que par son volume elle est une cause de compression en action sur l'encéphale tout entier, pour conclure qu'en certains cas la masse de tissu pathologique constitue une véritable tumeur. Le diagnostic pourra donc être très difficile, il pourra être impossible.

Aussi est-il nécessaire de rappeler que les hémorragies méningées, et ceci s'applique aux deux variétés précédentes, se montrent surtout dans l'enfance et dans la vieillesse, l'alcoolisme étant laissé de côté. Il résulte de là que dans un cas difficile l'âge intermédiaire du malade devrait plutôt faire penser à une tumeur.

*Ramollissement cérébral.* — Le tableau clinique du ramollissement cérébral est double: tantôt c'est celui d'une hémorragie, tantôt c'est plutôt celui d'une tumeur. Dans le premier cas, on a une marche aiguë de l'affection, l'apoplexie débute et, d'une façon générale, les signes différentiels sont précisément ceux qui viennent d'être énumérés à

l'occasion de l'hémorragie cérébrale. Mais avec ceci en plus que cette variété de ramollissement s'accompagne souvent de lésion cardiaque et relève d'une embolie ou d'embolies multiples soudaines ou successives. L'auscultation du cœur sera donc un point important pour le diagnostic.

En second lieu, les paralysies du ramollissement pourront être précédées de vertiges, de maux de tête, de paresthésie, de fourmillements, et l'on pourra assister au développement lent et progressif d'une hémiplégie cérébrale. Jusqu'à un certain point, c'est donc le tableau clinique d'une tumeur qu'on aura.

On remarquera que les maux de tête de la thrombose cérébrale n'ont pas en général l'intensité de ceux des tumeurs et que les paralysies suivent de plus près les prodromes qui viennent d'être indiqués.

De plus, avec ceux-ci on n'a pas encore les signes les plus caractéristiques des tumeurs et parmi eux l'œdème papillaire, bien qu'il puisse se produire dans le ramollissement. Le strabisme, les vomissements avec maux de tête et attaques épileptiques, tous symptômes évoluant par crises, avec des intervalles pendant lesquels les malades n'ont pas de troubles paralytiques profonds, et cela pendant des mois et même des années, est plus en rapport avec les tumeurs.

Enfin c'est ici encore qu'il faut faire intervenir le malade lui-même. L'âge des thromboses par athérome n'est pas celui des tumeurs ; les vieillards athéromateux du cerveau et sujets à la thrombose ont pour ainsi dire toujours de l'athéromasie généralisée et prononcée qu'on constate au niveau de l'aorte et des artères périphériques.

*Encéphalites chroniques.* — Dans l'enfance on rencontre la *sclérose cérébrale* qui s'accompagne de paralysies, de troubles intellectuels et d'épilepsie. Ce ne sont pas là les signes des tumeurs dans ce qu'ils ont de plus caractéristique ; les maux de tête, l'étranglement papillaire font en particulier défaut.

Plus tard, chez l'homme de trente-cinq à quarante-cinq ans se développe la *paralysie générale.* On peut dire que cette maladie a des signes assez nets et tranchés pour n'être point confondue avec les tumeurs. Cependant nous avons montré qu'elle pouvait se greffer sur des cerveaux atteints préalablement par une ou plusieurs tumeurs. Dans ces cas, on a les signes d'une lésion en foyer de l'encéphale combinés à ceux de l'encéphalite diffuse. Les premiers qui relèvent de la tumeur ont toujours précédé les seconds, la paralysie générale étant une complication dans ces cas (infection secondaire).

Les différentes formes d'*encéphalopathies syphilitiques* peuvent aussi donner le tableau clinique d'une tumeur et surtout d'une tumeur syphilitique. Le diagnostic est en ce dernier cas très difficile, mais le traitement étant le même, l'erreur n'a pas une importance considérable. Ce diagnostic a été traité en détail dans le chapitre de la syphilis cérébrale.

*Sclérose en plaques.* — La sclérose en plaques à forme cérébro-spinale peut simuler une tumeur, mais en particulier une tumeur du

cervelet. Encore ici il faut rappeler l'œdème papillaire, d'autant plus qu'il ne manque pour ainsi dire jamais quand la tumeur occupe le cervelet. On sait que ce signe est absent dans la sclérose en plaques. D'ailleurs, il faut ajouter que le tremblement est fort caractéristique dans cette dernière maladie.

*Hydrocéphalie.* — Il s'agit de l'hydrocéphalie chronique. Elle est plus fréquente dans l'enfance. Elle s'accompagne aussi de stase papillaire et par le fait peut être confondue avec une tumeur. Les symptômes présents sont beaucoup plus ceux d'une compression générale des centres nerveux que ceux d'une localisation abolissant une fonction déterminée. Il y a de la parésie générale, de l'obtusion intellectuelle, bien plutôt qu'une hémiplégie ou toute autre paralysie sensitivo-motrice nettement localisée. Par contre, l'hydrocéphalie accompagne les tumeurs cérébrales, surtout celles de l'enfance, qui ont pour point de départ les éléments neuro-épithéliaux, ou qui sont des tubercules. Alors d'autres symptômes sont souvent présents.

*Névroses.* — Il faut d'abord citer la *migraine.* Les douleurs de tête, les vomissements, l'hyperesthésie sensorielle sont des signes communs aux tumeurs. On peut dire que l'accès de migraine est plus fixe dans son évolution et dans ses phases que les accès de céphalée des tumeurs. On doit cependant se défier des « migraines persistantes » et surtout de celles qui s'accompagnent, à un moment donné, de troubles moteurs. Une pseudo-migraine est parfois au début d'une affection cérébrale organique. Il faut, d'autre part, reconnaître que la migraine a des caractères si tranchés qu'on ne pourrait s'y tromper que dans des cas vraiment rares.

Voici maintenant l'*épilepsie* complète ou fruste. Les convulsions épileptiques ne sont jamais que l'un des symptômes des tumeurs et on ne saurait faire ce diagnostic sur la présence isolée d'attaques épileptiques.

L'*hystérie* qui, dit-on, simule toutes les maladies cérébrales, peut emprunter ses caractères aux tumeurs, mais ceux de l'hystérie, et ils sont fort nombreux, sont en général faciles à constater. Une hémiplégie avec douleur de tête en point fixe et attaque convulsive d'origine hystérique s'accompagne d'hémianesthésie, de rétrécissement du champ visuel, de troubles sensitifs et sensoriels à répartition caractéristique de la névrose. Le diagnostic pourra donc être fait assez facilement.

Cependant, nous devons faire remarquer combien il est fréquent chez un sujet prédisposé de voir l'hystérie se développer à l'occasion de maladies diverses, soit de causes morales, soit de causes physiques. Or, on peut admettre qu'une maladie organique du cerveau puisse être un « agent provocateur » de l'hystérie, aussi bien qu'un traumatisme du crâne ou qu'une lésion viscérale quelconque. Nul doute, *à priori*, qu'une tumeur cérébrale puisse agir de la même manière. Dans ce cas exceptionnel, le diagnostic pourrait être fort délicat.

La *neurasthénie* avec ses maux de tête, ses troubles digestifs, son insomnie, ses troubles psychiques, offre sans doute des symptômes communs avec les tumeurs, mais chacun d'eux a des caractères trop particuliers pour prêter à une discussion sérieuse entre deux maladies au fond si différentes.

*Maladies dyscrasiques.* — Des travaux, presque tous plus ou moins récents, permettent d'établir un diagnostic différentiel entre les accidents dyscrasiques de certaines maladies générales, en action sur le système nerveux, et les tumeurs de l'encéphale.

D'abord il faut mentionner l'*urémie*. Qu'ont de commun ces symptômes avec ceux d'une tumeur? La céphalalgie et surtout la céphalée urémique, les attaques épileptiques relevant de l'auto-intoxication. Mais ce n'est pas tout. A ces symptômes peuvent se joindre l'amblyopie et l'œdème de la papille. Sans compter que l'albuminurie peut accompagner les tumeurs du mésocéphale. Dans un mémoire publié en 1891 (1), Oppenheim a montré les analogies pouvant exister entre la lésion de la papille dans l'urémie du mal de Bright et les tumeurs cérébrales. Les troubles urémiques peuvent donc en imposer pour une tumeur s'ils se montrent dans certaines combinaisons. Il suffira sans doute d'être prévenu pour éviter l'erreur, mais encore faut-il être averti de la possibilité d'une erreur.

L'*anémie*, elle aussi, offre des symptômes communs, et de plus l'anémie peut se développer au cours des tumeurs cérébrales. On rencontre très rarement dans la chlorose la papillite, mais le fait a été signalé. Par contre, il y a des maux de tête, des vertiges, des éblouissements, des tintements dans les oreilles, des symptômes nerveux variés, comme les hémianesthésies et un ensemble de signes qui confine à l'hystérie. L'erreur inverse est encore plus facile à commettre. On croit à une anémie, tandis qu'il s'agit d'une tumeur avec anémie secondaire. Hugh T. Patrick (2) a publié tout récemment deux cas concernant des malades, où un diagnostic entre l'anémie et les tumeurs était motivé et même assez délicat. Nous n'y insisterons pas davantage, car ici encore il suffit d'être prévenu d'une erreur possible et de savoir que l'anémie est parfois un symptôme important et manifeste des tumeurs du cerveau.

En troisième lieu, il existe au cours des *cancers* des accidents nerveux qui pourraient d'autant plus en imposer pour une tumeur cérébrale, que celle-ci peut également se montrer chez les mêmes malades à titre de généralisation secondaire. En 1889, nous avons cherché à démontrer (3) que l'auto-intoxication créée par le cancer pouvait donner lieu à des manifestations nerveuses multiples, et tout récemment nous avons repris cette étude sous le nom d'accidents nerveux dyscrasiques du cancer. Parmi ces accidents, nous avons rangé

(1) Oppenheim, *Arch. für Psych.*, 1891.
(2) Hugh T. Patrick, *Journ. of nervous and mental Disease*, vol. XXV, 1898.
(3) Klippel, Des amyotrophies dans les maladies générales chroniques, etc., Paris, 1889. — Des accidents nerveux du cancer (*Arch. gén. de méd.*, janvier 1899).

l'hyperexcitabilité neuro-musculaire, la tachycardie, le délire, la somnolence et le coma. Cette énumération suffit à montrer qu'en certains cas, on pourrait confondre avec une tumeur de généralisation les manifestations nerveuses, dues à la toxine du cancer et à l'auto-intoxication en action sur les nerfs périphériques, les muscles et les centres nerveux.

Enfin, parmi les maladies dyscrasiques, il faut encore signaler le *diabète* comme nécessitant un diagnostic différentiel. Les accidents nerveux, l'hémiplégie, le coma, les convulsions épileptiformes, l'aphasie, etc., y ont été signalés. Mais de plus on pourrait encore ici faire une erreur en sens inverse, en rapportant au diabète des accidents qui au contraire seraient le résultat d'une tumeur. La glycosurie peut, en effet, se montrer au cours des tumeurs et s'accompagner de symptômes nerveux multiples, dont la glycosurie n'est que l'une des manifestations.

On voit donc par ces nombreux exemples que des maladies dyscrasiques ont parfois des traits communs avec le sujet qui nous occupe. Nous avons cru pouvoir les signaler à l'occasion du diagnostic, bien qu'ils ne figurent pas jusqu'ici dans les traités classiques.

*Intoxications.* — Il suffira de rappeler les accidents cérébraux dus à l'alcool, au plomb, à l'oxyde de carbone, etc. Ces intoxications ne prêtent pas en général à confusion.

*Maladies infectieuses.* — Dans quelles conditions une maladie infectieuse peut-elle donner lieu à confusion? Tout d'abord lorsqu'elle aboutit à la formation d'un *abcès* encéphalique, surtout si celui-ci est enkysté et évolue à l'état chronique. Les causes habituelles des abcès, en particulier les suppurations de l'oreille, serviront de guide pour arriver au diagnostic. Cette question sera reprise dans un autre chapitre (*Abcès cérébral*). En second lieu une infection, la fièvre typhoïde, par exemple, peut s'accompagner d'accidents chroniques du côté de l'encéphale, et parmi ceux-ci il faut citer la névrite optique.

Quant aux méningites infectieuses de la base, elles peuvent englober les nerfs voisins dans des exsudats pathologiques, et déterminer ainsi des paralysies des nerfs craniens. Parmi celles-ci, celles de la syphilis tiennent le premier rang. Il en a déjà été question plus haut ; il en sera reparlé plus loin, dans un autre chapitre de ce Traité.

Après le diagnostic de la tumeur, le second point est de reconnaître son *siège* et sa *nature*. Le siège et la nature d'une tumeur sont en rapport avec des symptômes particuliers de localisations encéphaliques et avec d'autres lésions reconnues par l'examen complet du malade. Nous ne pourrions donc que répéter ici ce qui a été dit dans la seconde partie de la symptomatologie qui traite des symptômes particuliers des tumeurs par rapport à leur siège et à leur nature. Le lecteur voudra bien se reporter à ce chapitre.

**PRONOSTIC ET TRAITEMENT.** — Le pronostic d'une tumeur, quelle qu'en soit la nature, est toujours grave. Cette loi générale ne

peut être atténuée que par le temps très long pendant lequel un sujet peut être porteur d'une tumeur cérébrale, sans que celle-ci s'accuse par aucun symptôme. Ce fait nous paraît indiscutable : quand surviennent les accidents qui marquent le *début apparent*, la tumeur pouvait exister depuis un temps qu'il est impossible de préciser, cela dans beaucoup de cas. C'est en concordance avec cette manière de voir, qu'en parlant de la pathogénie des symptômes, nous avons écrit que les signes révélateurs d'une tumeur étaient souvent le résultat d'une complication. En second lieu, la nature du néoplasme peut-elle modifier le pronostic ? On est autorisé à l'espérer, s'il s'agit d'un néoplasme syphilitique.

En troisième lieu, jusqu'à quel point le traitement peut-il combattre les accidents, quels résultats peut-il donner et par quels moyens ?

C'est ce que nous allons examiner.

Le traitement médical peut porter son action sur la tumeur elle-même, sur le néotissu pathologique, susceptible d'être modifié par les médicaments. Le traitement peut s'adresser aux symptômes eux-mêmes en s'efforçant de les combattre suivant l'expérience, mais surtout suivant leur pathogénie respective indiquée plus haut. Enfin la chirurgie peut intervenir pour procéder à des opérations palliatives ou pour extirper la tumeur.

**Traitement médical.** — Trois cas peuvent se présenter : la tumeur est reconnue syphilitique ; sa nature syphilitique est douteuse ; la tumeur est reconnue non syphilitique.

Plaçons-nous successivement en face de chacune de ces éventualités : la nature syphilitique étant admise, l'indication du traitement est formelle : *instituer un traitement spécifique intensif et dans le plus bref délai possible*, sous forme de frictions mercurielles ou d'injections sous-cutanées et d'iodure de potassium à haute dose. C'est en somme le traitement de toute encéphalopathie syphilitique, qu'il s'agisse de gommes nettement délimitées, ou d'épaississements sous formes de masses scléro-gommeuses entraînant des phénomènes de compression. Sans doute il y a lieu de distinguer ces deux variétés du syphilome, et cela sera ainsi fait dans le chapitre consacré à la *Syphilis cérébrale* (1). Mais dans la pratique il faut reconnaître que le diagnostic entre la tumeur spécifique dans le sens le plus étroit du mot, et le syphilome plus ou moins diffus, peut présenter d'insurmontables difficultés. Peu importe pour le choix du traitement ; seulement dans le premier cas son efficacité aura moins de chances d'être complète que dans le second.

En supposant maintenant que la nature syphilitique soit seulement probable ou plus ou moins douteuse, le même traitement est encore indiqué, le fût-il d'une manière moins impérieuse. Cela résulte d'abord des chances d'une amélioration presque certaine si la maladie a une origine spécifique, et, en second lieu, le diagnostic étant douteux, de la possibilité de le préciser par l'épreuve du traitement.

(1) Voir ce chapitre pour le détail du traitement.

En troisième lieu, la syphilis est exclue du diagnostic. Le traitement par le mercure et l'iodure est-il par le fait à écarter complètement ? Ces médicaments ont aussi une action générale, ils peuvent agir jusqu'à un certain point sur d'autres tissus pathologiques que les gommes. Quelques observations attestent des résultats relativement favorables dans le cas de tumeurs où la syphilis n'était nullement en cause. On pourra donc l'employer encore ici ; mais sans y insister, sans faire usage des mêmes doses, et en tenant compte davantage des préjudices qu'il pourrait exercer sur la santé générale du malade.

D'ailleurs, le traitement médical a encore d'autres moyens. L'hygiène et le régime ont une grande importance. Les malades doivent éviter tout excès, toute fatigue, surtout en ce qui concerne les facultés intellectuelles. Ils doivent vivre dans une atmosphère tempérée pour éviter le froid et l'action défavorable de la chaleur du feu ou du soleil. Leur alimentation devra ne comprendre aucune boisson alcoolique, aucun aliment qui soit excitant pour le système nerveux. La cure de petit-lait, de raisins, pourra être utile, ainsi que l'usage de purgatifs et de lavements. On s'est servi souvent de révulsifs et peut-être en a-t-on abusé. Il convient de citer les vésicatoires sur la tête, les sétons à la nuque, l'application de pommades stibiées ou iodées.

Les applications de glace sur la tête peuvent également être employées avec succès contre les phénomènes inflammatoires ou congestifs, en particulier contre la céphalalgie, qui peut correspondre à ces lésions.

Dans le but de combattre ce même symptôme, qui joue un rôle si important en matière de tumeurs cérébrales, on peut aussi recommander l'usage du bromure de potassium et de sodium, et, dans le cas où les douleurs résistent à ces traitements et sont particulièrement intenses, l'emploi de la morphine aux doses nécessaires minima.

L'agitation, l'insomnie, les accidents d'excitation générale peuvent nécessiter les mêmes médicaments ou encore des bains généraux tièdes.

La strychnine a été recommandée contre les paralysies.

L'antisepsie interne, les médicaments destinés à combattre les accidents de l'auto-intoxication seront très utiles.

Enfin, en dehors d'indications spéciales, il ne faut pas oublier que l'arsenic (liqueur de Fowler) et l'iodure de potassium à petites doses paraissent avoir donné quelquefois de bons résultats.

**Traitement chirurgical**. — Le traitement chirurgical lui aussi reconnaît une double action, la première qui s'adresse à la tumeur elle-même et qui consiste en son ablation, la seconde qui concerne des opérations palliatives, destinées à combattre certains symptômes. Considérons tout d'abord l'ablation. Dans quelles conditions peut-elle être pratiquée, quelles en sont les contre-indications ? Il est indiqué d'enlever une tumeur lorsque celle-ci paraît réunir les conditions suivantes : être *accessible*, être *bénigne*, être *encapsulée*.

L'opération radicale est contre-indiquée dans la majorité des cas. Une tumeur peut être déjà ancienne, s'accompagner de symptômes

impliquant de graves détériorations intra-cérébrales, des compressions et des atrophies profondes ou étendues, celles des nerfs optiques, par exemple. Les mêmes contre-indications existent souvent du fait du siège de la tumeur. En particulier pour celles qui se trouvent placées près du mésocéphale au voisinage du cervelet, du bulbe, de la protubérance, du pédoncule, lui-même intéressé. Il y a même lieu, à notre avis, de redouter l'opération, lorsque la tumeur, d'un siège éloigné du mésocéphale, a détruit des faisceaux qui se rendaient à ce dernier. Il résulte nettement de ces faits, et cela est fort malheureux, que ce sont précisément les tumeurs qui causent les moindres symptômes qui sont susceptibles du traitement le plus efficace.

M. Chipault, qui s'est beaucoup occupé de cette question et dont l'expérience est incontestable, a indiqué la conduite à tenir quand la tumeur est extirpable. Un premier temps comprend une résection osseuse. Le second temps peut mettre le chirurgien en présence de trois occurrences différentes : la tumeur est encapsulée, c'est le cas le plus favorable ; ou la tumeur est diffuse et plus ou moins maligne : son ablation en totalité est alors le plus souvent impossible. Ou bien enfin la tumeur reste introuvable.

Le même auteur s'est attaché à tracer la ligne de conduite du chirurgien lorsque la tumeur est diagnostiquée comme non susceptible d'une exérèse. Dans ces cas-là, l'intervention chirurgicale, en opérant la décompression de l'encéphale, peut encore procurer du soulagement. Ce résultat, toujours d'après M. Chipault, peut être obtenu par deux procédés différents. D'abord par la ponction ventriculaire ou la ponction vertébrale. Cette méthode évacuatrice n'aurait pas donné des résultats aussi bons qu'on avait pu espérer. Dans les tumeurs du cerveau, elle ne répondrait à aucune indication anatomique bien précise ; dans celles du cervelet, elle serait contre-indiquée en raison de la gravité opératoire qu'elle comporte.

En second lieu, on peut faire une résection cranienne. Celle-ci serait à la fois plus efficace et moins dangereuse.

L'opération peut se pratiquer de deux façons différentes : la résection cranio-durale et la résection cranienne. Cette dernière serait plus simple, moins dangereuse, plus efficace.

M. Chipault a apporté à sa manière de voir de nombreux arguments. Nous n'avons pu ici que résumer ses conclusions.

## ABCÈS CÉRÉBRAL

PAR

M. KLIPPEL

Les encéphalites locales aiguës ont deux modalités :

1° L'encéphalite *aseptique*, déjà étudiée chez l'homme, mais surtout au point de vue expérimental, correspond à des lésions histologiques qui n'aboutissent pas à la fonte purulente.

2° Les encéphalites *septiques* relèvent d'un processus histologique si différent du groupe précédent qu'on en pourrait opposer les lésions. Cela est particulièrement vrai quand la formation de pus, l'abcès cérébral, en est la conséquence et la lésion prédominante.

Mais si les aspects anatomiques sont très différents dans les deux cas, cette double division est encore et surtout appuyée sur l'origine et la nature des agents pathogènes.

L'étiologie va nous montrer tout d'abord que l'inflammation qui aboutit à l'abcès est d'*origine microbienne.*

L'étude des symptômes nous révélera ensuite que les formes cliniques principales de l'abcès relèvent de la *virulence* des germes pathogènes et de leur *localisation* ou de leur *diffusion* dans l'organisme.

**ÉTIOLOGIE.** — Ce qui domine l'étiologie de l'abcès cérébral, c'est l'apport de microbes, capables de produire la suppuration, au niveau des centres encéphaliques. Quelle est la porte d'entrée de ces agents pathogènes? Quelle voie ont-ils suivie pour arriver au point des centres nerveux où ils vont se développer? Quels sont ces microbes pathogènes et quelle est la maladie qui leur a permis d'envahir l'organisme? Toutes ces questions, non seulement doivent être posées à l'occasion de l'étiologie; elles doivent encore servir de guide pour son étude.

Dans la grande majorité des cas, on peut préciser l'origine de l'abcès en reconnaissant une lésion voisine du cerveau, comme un abcès de l'oreille, du nez, une fracture du crâne, etc., ou une lésion microbienne plus éloignée, localisée à la plèvre, au poumon, à l'endocarde, aux veines des membres, ou encore une infection générale de l'économie, une lésion du sang.

Dans des cas plus rares, mais dont l'existence ne peut être mise en doute, l'abcès semble se développer primitivement dans le cerveau. Tout ce que nous savons de la suppuration, envisagée en général, nous autorise cependant à invoquer l'infection. Mais ici, comme dans beaucoup d'autres maladies infectieuses, la porte d'entrée de l'agent infectieux nous reste inconnue. C'est à ces cas qu'on a donné le nom d'*abcès cérébral primitif.*

L'étiologie des *abcès secondaires*, d'ailleurs assez étendue, nécessite des subdivisions.

Les abcès consécutifs à des foyers suppuratifs ou infectieux siégeant au niveau des *os du crâne*, doivent tout d'abord attirer l'attention. Leur fréquence est de beaucoup la plus notable.

La fracture des os de la voûte ou de la base en est parfois suivie.

Les chutes, les coups, les plaies par instruments piquants, par armes à feu, déterminent des abcès dont le siège dans le cerveau est habituellement au voisinage du point traumatisé.

La carie des os, l'ostéite syphilitique ont été citées, en particulier par Lallemand (carie de l'ethmoïde et du coronal).

Les suppurations de l'*oreille* sont une cause si fréquente, qu'en

présence d'un abcès intracranien, on est tout d'abord en droit de songer à cette origine.

Le sexe masculin y est plus prédisposé dans la proportion d'environ les trois quarts des cas.

C'est surtout dans les otites chroniques, dans les caries du rocher, de l'apophyse mastoïde, que l'abcès cérébral se produit, dans des cas où la suppuration ne se traduit que par un faible écoulement de liquide. Il résulte de là que ces écoulements doivent être traités avec soin, même si l'on ne considère que cette grave complication.

Pourquoi l'otite aiguë suppurée est-elle, au contraire, exempte de ce redoutable accident? Il est probable qu'à la période aiguë des otites, les parois osseuses n'étant pas lésées, l'intégrité de l'os protège les parties voisines contre l'infection et la limite en quelque sorte.

Les maladies qui provoquent l'otite suppurative sont la tuberculose ou les maladies infectieuses générales. Lallemand a cité un cas d'abcès cérébral à la suite de l'enfoncement d'une boule de papier dans la caisse du tympan. D'autres auteurs ont pu invoquer le traitement même des otites, l'ablation de végétations, les irrigations, etc.

Le pus de l'otite peut aboutir à l'encéphale par plusieurs modes, la propagation, l'irruption, la phlébite des sinus, la migration des germes. Nous dirons plus loin quels sont les microbes qui sont en cause.

Les lésions du *nez*, causes d'abcès, sont beaucoup moins fréquentes; on cite les caries, les maladies de l'ethmoïde, du sinus frontal, de la cloison, du sinus maxillaire, les tumeurs malignes de ces cavités.

De même de l'*orbite*.

Du côté de la *face*, nous trouvons signalés le furoncle, l'anthrax, l'érysipèle, les plaies infectées.

Dans toutes ces conditions, l'infection locale se trouve très voisine du cerveau. Mais des foyers beaucoup plus éloignés ont eu parfois les mêmes conséquences.

Pour les *membres*, on connaît la phlébite. Lallemand a relaté un cas très intéressant survenu à la suite de la ligature d'un nerf du bras dans le traitement d'un anévrysme de cette région. L'abcès se produisit dans l'hémisphère cérébral du côté opposé. Citons encore l'ostéomyélite.

Des embolies peuvent avoir leur point de départ au niveau d'un exsudat purulent ou putride des bronches, dans les cavernes tuberculeuses, dans la dilatation des *bronches*, dans la *pleurésie purulente*, dans la *cystite calculeuse* infectée secondairement. Et encore le point de départ de l'embolie peut être au niveau des valvules du *cœur*, soit au cours de l'endocardite infectieuse, soit même, mais rarement, dans l'endocardite dite rhumatismale.

Enfin, dans un dernier groupe de cas, l'abcès cérébral apparaît lié à une *infection générale* de l'économie. Mais ici il faut distinguer entre les infections comme la fièvre typhoïde, la granulie, les infections secondaires de la tuberculose, la variole, la rougeole, la scarlatine, l'endocardite maligne, la fièvre puerpérale, l'actinomycose, et

d'autre part la *pyohémie*, l'*infection purulente* à suppurations et à abcès multiples. Cette dernière représente une cause assez rare, sans doute, mais qui est le type le plus parfait de l'abcès cérébral par infection générale.

Comme dans toutes les maladies, les causes prédisposantes jouent ici un certain rôle. C'est à ce rôle que se réduisent, pour nous, l'influence du froid, l'insolation, l'ivresse, l'alcoolisme chronique, pour les accidents duquel nous avons tant de fois montré l'influence de l'infection secondaire, soit aiguë comme dans le délirium tremens, soit chronique comme dans la paralysie générale. Notons encore quelques cas exceptionnels de suppuration secondaire de tumeurs ou de gommes cérébrales.

Toutes les maladies qui viennent d'être énumérées nous montrent en définitive l'action d'agents pyogènes arrivant à l'encéphale par des voies diverses, dont les principales peuvent servir à fixer les grandes divisions de l'étiologie et à préciser la pathogénie des lésions : abcès par inflammation de voisinage gagnant de proche en proche; abcès par phlébite et infection veineuse; abcès par embolies, suivant la voie artérielle ; abcès par infection générale et pyohémie.

**ANATOMIE PATHOLOGIQUE.** — Dans la majorité des cas, l'abcès occupe les hémisphères cérébraux. Ceci a lieu dans les trois quarts des cas environ. Les autres cas concernent presque tous des abcès du cervelet. C'est par exception qu'on en rencontre dans la protubérance et surtout dans le bulbe, le pédoncule, etc.

On peut considérer dans l'évolution d'un abcès trois périodes qui correspondent chacune à un aspect anatomique particulier.

Dans la *première*, on observe des lésions d'encéphalite aiguë, localisée à un ou plusieurs points de l'encéphale, injection, rougeur, ecchymose, diffluence de la substance nerveuse. Cette phase précède la formation purulente.

Dans la *seconde*, le pus, en voie de formation, est encore infiltré dans la pulpe cérébrale ; le ramollissement s'accentue, tandis que la rougeur tend à disparaître. La teinte est alors d'un blanc opaque, sale, jaune ou verdâtre. Cette décoloration est surtout manifeste, d'après Lallemand, dans la substance grise. Le foyer est infiltrée de globules purulents au milieu de corps granuleux et de détritus de la substance nerveuse.

Dans la *troisième*, le pus se collecte en un ou plusieurs foyers, qui tendent à se localiser et à se séparer de plus en plus nettement du tissu voisin. L'abcès se constitue; il s'enkyste; il s'entoure d'une membrane, dont le degré d'organisation est lui-même variable suivant la période.

Une fois formé, le volume de l'abcès est celui d'un pois, d'une noix, d'un œuf de poule, et plus (fig. 94).

A l'ouverture du crâne, on peut souvent reconnaître tout d'abord des lésions superficielles qui accompagnent l'abcès. On peut trouver

du pus épanché dans la cavité arachnoïdienne par ouverture de l'abcès effectuée pendant la vie ou par une rupture de la substance cérébrale, qui se déchire avec facilité, faite pendant l'autopsie.



Fig. 94. — Abcès cérébral. Caverne anfractueuse creusée dans le parenchyme, dans la substance blanche.

Dans d'autres cas, l'abcès a pu s'ouvrir dans les ventricules (pyorragie ventriculaire).

Des thromboses dans les sinus dure-mériens sont aussi parfois la marque de l'infection.

Les méninges peuvent participer à l'inflammation, soit au niveau même de la collection purulente, soit à distance. Les ecchymoses et même les hémorragies de la substance cérébrale se rencontrent également. Elles peuvent constituer des lésions multiples et étendues.

A ce titre, il est même légitime de décrire une forme anatomique un peu spéciale et qui correspond aux suppurations secondaires à la contusion, aux traumatismes craniens et cérébraux. Voici un exemple qui paraît répondre à cette forme, résumé d'après Dan de la Vauterie. Un jeune homme de dix-sept ans a reçu une contusion à la tempe droite. A l'autopsie on trouve : trois cuillerées de sérosité sanguinolente dans le ventricule latéral droit ; quelques points de rougeur sur l'arachnoïde ; des contusions sur la surface du ventricule gauche en plusieurs endroits ; au-dessous de cette cavité, la substance cérébrale est rouge-amarante ; le centre de cette partie est ramolli et réduit en pus ; dans le ventricule droit, il y a du sang en caillots noirâtres et au-dessous de cette cavité un caillot de sang ; infiltration sanguine dans la partie supérieure du canal rachidien.

Quant à l'abcès lui-même, s'il est volumineux, on peut déjà le soupçonner à la tuméfaction de l'hémisphère correspondant. La fluctuation est nettement perçue en ce point.

L'encéphale est augmenté de poids. Dans un abcès que nous avons observé chez un jeune homme fort chétif et peu développé, l'encéphale pesait 1575 grammes.

A l'incision, il s'écoule une quantité de pus plus ou moins grande. Il est souvent jaune, louable, crémeux ; il peut être louche et diffluent, plus rarement fétide, gangreneux, caséiforme ou gazeux. Ces variétés dépendent de la nature des microbes qui sont en cause et aussi de la durée de la maladie. Ainsi on peut trouver dans des abcès anciens les transformations habituelles aux anciennes collections.

La cavité qui renferme le pus peut être régulière et unique ; plusieurs cavités peuvent encore s'ouvrir les unes dans les autres, ou être séparées par des éperons de substance cérébrale.

L'aspect de la paroi mérite d'être étudié avec quelques détails. Sa structure à l'œil nu est très variable, surtout en raison de la durée de la maladie. En voici quelques exemples, pris parmi les observations que Lallemand a pu recueillir dans divers auteurs, avec les chiffres correspondants à la durée de la maladie :

A quinze jours, on a vu une membrane d'enveloppe molle et probablement vascularisée ; à dix-huit jours, une poche molle et organisée, d'aspect récent ; à cinquante jours, une membrane vascularisée, molle, mais déjà assez résistante pour être séparée et disséquée ; à deux mois, une enveloppe gris rougeâtre, villeuse et hérissée de filaments, et encore un kyste parfaitement circonscrit avec plusieurs couches de tissu celluleux sous forme de membranes superposées, avec à l'intérieur un aspect muqueux, comme dans les anciens abcès par congestion ; à trois mois, un sac plus dense, plus vasculaire, plus épais ; enfin, après quelques années, plusieurs feuillets celluleux.

Ces divers degrés d'organisation permettent de fixer à peu près la date d'un abcès rencontré à l'autopsie. Il est inutile d'insister pour

montrer combien est important ce fait au point de vue de la médecine légale.

Quant à la *structure histologique* de la *paroi*, les auteurs qui ont écrit sur l'abcès cérébral et que nous avons pu consulter sont restés muets sur ce point. Un cas que nous avons observé nous a permis de combler cette lacune. On peut distinguer sur nos préparations plusieurs couches successives : au niveau de la membrane en contact avec le pus, on trouve une couche irrégulière, granuleuse, formée de cellules rondes en dégénérescence. Plus en dedans les lésions sont caractérisées par une inflammation avec diapédèse,



Fig. 95. — Coupe histologique de la paroi de l'abcès. — Lacs sanguins avec diapédèse considérable autour des vaisseaux.

mais surtout par d'énormes lacs sanguins, qui à l'œil nu semblaient être des foyers d'hémorragies, mais qui sont en réalité des veinules enflammées et considérablement dilatées. Dans une troisième zone, l'inflammation se poursuit, caractérisée surtout par la diapédèse autour des artérioles gorgées de sang. Dans quelques vaisseaux dont les parois sont remplies de globules blancs, on trouve des thromboses, contenant à leur centre des amas de leucocytes. Enfin, une dernière zone nous montre des éléments nerveux plus ou moins altérés, au milieu desquels on trouve des cellules fusiformes en voie de formation. Celles-ci, disséminées entre les tubes nerveux, sont assez régulièrement disposées et parallèles les unes aux autres, suivant leurs axes longitudinaux (fig. 95).

Par son aspect, le pus lui-même est louable et crémeux, diffluent, fétide, ou même gangreneux, parfois caséeux. L'abcès gazeux paraît être très rare.

La *bactériologie* du pus a fait l'objet de recherches assez nombreuses qui ont donné des résultats positifs. Celles de Moos, Macewen, Sahli, Lermoyez, Cervoisier, Fränkel, Grodenigo, Martha, Rendu et Boulloche, ont établi la présence du streptocoque, du *Staphylococcus albus* ou *citreus*, du pneumocoque, du bacille de Friedländer, le bacille pyocyanique, des microbes de la putréfaction. On a encore cité l'*Actinomyces*.

Cependant le pus peut ne pas contenir de germes pathogènes. Nous avons constaté ce fait dans un cas de pus jaunâtre, non fétide. L'inoculation à la souris a été sans résultats ; l'examen sur lamelles n'a rien donné de précis; les cultures sont restées stériles. Cette absence de germes ne nous a paru nullement exclure l'origine microbienne de la suppuration; il s'agissait probablement de pus à pneumocoques, devenu rapidement stérile.

La *pathogénie* de l'abcès cérébral ressort très nettement des faits précédents. La suppuration est microbienne ; l'agent pathogène parvient à l'encéphale par des voies diverses, qui constituent autant de modalités pathogéniques : infection de proche en proche, infection par la voie des sinus veineux, infection par la voie artérielle, sous forme d'embolies ou de septicémie.

**SYMPTOMATOLOGIE, MARCHE ET FORMES CLINIQUES.** — La description des symptômes de l'abcès cérébral se rattache en grande partie à celles des formes cliniques. La raison en est que la maladie comporte des aspects très différents les uns des autres. Aux deux extrêmes de la série des cas, n'a-t-on pas, en effet, le tableau clinique des infections aiguës avec les symptômes cérébraux graves qu'elles comportent et celui de la tumeur cérébrale?

S'il est permis de donner tout d'abord une description d'ensemble de la maladie, c'est en suivant, dans ses phases successives, le processus anatomique, dont la description générale a été donnée plus haut. Nous avons cru pouvoir lui assigner une première phase d'*encéphalite aiguë*, une seconde de *ramollissement purulent*, une troisième où *la lésion est circonscrite et enkystée.*

La clinique n'y contredit pas ; loin de là. La marche de la maladie paraît assez souvent calquée sur cette triple division, avec une précision plus ou moins grande. A la phase d'encéphalite aiguë correspondent surtout la fièvre, les douleurs de tête, les convulsions, le délire, un ensemble de signes fort analogues à ceux de la méningite. Quand vient ensuite la fonte purulente, les symptômes généraux subissent une atténuation. Celle-ci est parfois si nette, si complète, qu'on semble autorisé à éloigner l'idée d'un abcès et même à croire à une guérison ; illusion motivée dans quelques cas par la très longue durée de la rémission. Enfin, en se circonscrivant, l'abcès, s'il siège

dans certaines régions, devient l'origine de paralysies localisées, qui contrastent avec les symptômes encéphaliques généraux, observés dans la première période de la maladie. Pour être habituellement un peu moins tranchées que nous venons de les décrire, ces trois phases sont caractéristiques de l'abcès cérébral.

Le début de la maladie est marqué par des symptômes généraux dont les principaux sont la fièvre et la douleur de tête.

La fièvre se manifeste au début par des sensations de malaise avec élévation de la température, dont les accès peuvent se répéter à des intervalles irréguliers. La douleur est une céphalalgie le plus souvent remarquable par son intensité. Elle aussi se montre souvent avec des intermittences. Elle occupe surtout la région du crâne : céphalalgie frontale, occipitale. On a signalé le début par une odontalgie accompagnée d'ailleurs de maux de tête. Le malade est triste et déprimé. Un accès de manie a pu être le premier symptôme, faisant suite à une rémission. Les convulsions, les vertiges, le délire sont, avec les maux de tête et la fièvre, les symptômes les plus rapprochés du début.

Un peu plus tard, l'ensemble des symptômes va comprendre ceux qui relèvent de l'infection, marqués par l'état général, et par les symptômes d'encéphalite ou de méningite aiguë, puis ceux qui relèvent du foyer de l'abcès, marqués par des parésies ou des paralysies circonscrites de la sensibilité et du mouvement.

La fièvre s'est établie, montant à 39° et 40° avec oscillations à 39° ou 38°. Le subdélirium, sinon le délire, la céphalalgie plus continue, la photophobie, l'hyperesthésie, les vomissements, les convulsions générales ou partielles, sous forme d'accès de crampes débutant le plus souvent au niveau de l'un des membres supérieurs, la contraction des pupilles, les paralysies oculaires, le strabisme intermittent, les raideurs musculaires passagères, la rigidité des muscles du tronc, en particulier celle de la nuque, parfois le trismus, sont les symptômes observés simultanément. Nos observations, contrôlées par l'autopsie, nous permettent d'ajouter que la raie méningitique et le signe de Kernig se rencontrent à cette même période. Le tableau clinique de la méningite aiguë est encore complété par ces derniers signes. Aussi à cette période le diagnostic d'abcès serait-il très difficile, si l'examen du malade ne faisait souvent reconnaître une suppuration de l'oreille ou une autre lésion qui constituent des indications précieuses. Du côté du pouls et de la respiration, il y a assez souvent, dès cette période, un ralentissement, ou du moins un chiffre qui n'est pas en rapport avec la température. C'est là un caractère important, quand il existe.

Habituellement cette période dépasse trois jours et n'atteint pas deux septénaires.

A cette phase, l'état du malade semble très grave, mais peu à peu la température s'abaisse progressivement. A ce moment, deux éventualités sont possibles. Si la lésion siège en dehors des zones

motrices, les symptômes encéphaliques cèdent. Cependant, même dans des cas où aucune paralysie n'apparaît et où la rémission est notable, il reste des symptômes, en particulier les vertiges, les maux de tête, si peu marqués qu'ils soient, qui démontrent qu'il n'y a pas guérison. Dans la seconde éventualité, la période de rémission des signes généraux est marquée par l'apparition de parésies ou de paralysies localisées, une hémiplégie, une hémiparésie droite ou gauche, suivant l'hémisphère atteint.

La période de rémission est très variable et en ses degrés, et en sa durée. Nous venons de voir qu'elle n'existe que partiellement dans nombre de cas où elle est seulement marquée du côté des symptômes fébriles et généraux. D'autres fois, elle est très longue, pouvant même jusqu'à un certain point simuler une guérison. On a pu citer des cas où sa durée avait été de quelques semaines, d'un ou de plusieurs mois, et même d'une ou de plusieurs années. Après ce calme, il est de règle que la maladie reprenne son cours, sous une forme ou sous une autre, avec des symptômes de méningite, d'encéphalie, de paralysies locales, etc., et aboutisse ainsi à la mort.

Si la rémission n'est qu'ébauchée, la troisième période survient en quelque sorte en continuité de signes cérébraux avec elle. Mais ces signes se transforment : la torpeur, l'affaiblissement intellectuel s'accusent davantage; les phénomènes spasmodiques font place à des monoplégies, à des hémiplégies motrices ou motrices et sensitives, à des aphasies de formes variées, à des paralysies faciales, linguales, oculaires, à la cécité d'un côté. L'examen ophtalmoscopique, qui au début de la maladie révélait déjà une hyperémie rétinienne, permet de constater un œdème papillaire et une stase beaucoup plus marquée. La dureté de l'ouïe est également signalée.

L'état de stupeur ou de somnolence, l'incontinence d'urine, les escarres, les accès de coma et parfois de nouvelles attaques de convulsions généralisées précèdent et entraînent la mort.

Cette période dure environ un septénaire.

Nous avons dit que le tableau clinique de l'abcès était très variable et comportait d'importantes formes cliniques. Nous croyons devoir adopter les divisions suivantes :

**Formes infectieuses générales aiguës**. — Les infections générales graves s'accompagnent d'un ensemble de symptômes nerveux, délire, ataxie, convulsions, éclampsie, torpeur, etc. Ces symptômes sont communs avec ceux de la première période de l'abcès où la fièvre existe également. L'ensemble des symptômes de l'abcès à la période d'encéphalite aiguë peut revêtir ainsi les caractères d'une infection générale autre que celle qui commande la suppuration de l'encéphale, qui alors est seulement en voie de formation, et la mort peut survenir avant les signes de second ordre. Cela est si vrai que nous avons pu rencontrer plusieurs observations anciennes, où l'autopsie établit la présence de la suppuration encéphalique, et qui se trouvaient classées, de par la clinique, sous les titres de fièvre

maligne, fièvre essentielle, fièvre nerveuse, fièvre ataxique, fièvre pernicieuse, etc.

Ces infections ne sont nullement la pyohémie. Mais c'est également à cette forme clinique qu'il faut rattacher l'abcès cérébral de la pyohémie. Ici, en effet, les symptômes généraux infectieux prédominent sur la localisation encéphalique et même, le plus souvent, l'abcès ne se révèle par aucun signe spécial. Ces formes aboutissent rapidement à la mort.

**Forme méningitique aiguë.** — Ici le tableau clinique est celui de la méningite ou de l'encéphalite aiguë avec les phases décrites plus haut.

Par rapport aux formes infectieuses aiguës, les signes cérébraux sont accusés davantage, ceux de l'infection générale étant au second plan.

**Formes à rémission. — Forme chronique. — Forme latente.** — Un abcès cérébral peut évoluer en deux phases séparées par un intervalle assez long. En voici quelques exemples. De violents maux de tête en deux ou trois accès sont suivis chacun d'une rémission complète ; après le dernier accès la rémission dure des semaines et des mois. Puis des accidents graves, méningitiques, apoplectiques ou autres surviennent et entraînent la mort. Chez un autre sujet, un violent accès de délire éclate brusquement sous le tableau clinique de l'accès maniaque aigu. Une guérison complète en apparence y fait suite. Cinq ou six semaines après surviennent des accidents graves et significatifs ; la mort en est la conséquence.

L'interprétation de cas semblables ne fait aucun doute : la phase de l'encéphalite aiguë est ici révélée par des symptômes incomplets et frustes, céphalalgie, fièvre, manie aiguë, au cours desquels l'abcès s'est formé et localisé en une région de l'encéphale, dite tolérante. Plus tard l'infection se réveille, se généralise et s'accuse par des symptômes cérébraux aigus. Un troisième exemple de cette variété nous est offert par un malade que nous avons observé. Le malade, âgé d'une cinquantaine d'années, présenta tout d'abord quelques modifications du caractère, puis quelques troubles délirants, parfois de l'incohérence et ensuite un affaiblissement intellectuel relatif. Ces symptômes motivèrent son internement dans un asile où la mort survint. Le diagnostic d'abcès ne fut porté à aucune des périodes de la maladie et la lésion ne put être établie qu'à l'autopsie.

Dans d'autres cas, l'abcès évolue avec les symptômes si nombreux et si variables de la tumeur cérébrale. Ce qui a été dit des symptômes des tumeurs à l'article spécial qui leur est consacré s'applique à l'abcès, y compris les signes qui relèvent spécialement de leurs localisations dans les différentes parties des hémisphères, du cervelet, du mésocéphale. Nous n'avons donc pas à revenir ici sur une description que nous avons déjà faite en détail. Il suffira d'avoir rappelé qu'il y a un abcès cérébral qui est en réalité une tumeur et qui en partage les symptômes.

Enfin l'abcès peut encore être une maladie latente. Ainsi, dans des

cas de mort brusque on a pu rencontrer un abcès cérébral avec pyorragie ventriculaire ou méningée.

**Formes relatives aux abcès consécutifs (fracture, nez, oreille).** — 1° *Fractures du crâne.* — Les symptômes de l'abcès surviennent à une époque plus ou moins rapprochée du traumatisme et même après sa guérison. Dans l'observation déjà citée de Dan de la Vauterie, ils se produisirent une dizaine de jours après la contusion cérébrale. D'autres observations indiquent quinze et dix-huit jours. Mais, précoces ou tardifs, les abcès ne se forment pour ainsi dire jamais après une année. Un des caractères cliniques de ces abcès est de donner lieu à des troubles qui sont en rapport avec la zone cérébrale qui correspond au point traumatisé, ce qui veut dire que le plus souvent la lésion se fait au voisinage de la fracture. Ainsi, dans les fractures de la voûte du crâne, l'épilepsie ou les paralysies corticales sont souvent observées, contrairement aux fractures d'un autre siège. Les symptômes de la suppuration encéphalique sont encore associés ici aux hémorragies, aux contusions, à la commotion, etc., produites par le trauma.

2° *Lésions des fosses nasales.* — Dans la majorité des cas, l'abcès occupe les lobes frontaux. On sait que ceux-ci sont en très grande partie des zones de tolérance ; aussi les abcès y sont-ils assez souvent d'une évolution quasi latente.

3° *Otites suppurées.* — Il est très rare que l'abcès survienne au début même de la suppuration de l'oreille. L'otite aiguë, dont l'évolution est relativement courte, ne s'en complique que par exception. Ce sont d'anciennes lésions accompagnées d'altérations du rocher, et dont les écoulements purulents durent depuis des mois, depuis des années, qui y donnent naissance. Comme la lésion de l'oreille pouvait par elle-même entraîner des douleurs de tête, des vertiges, etc., le début de la complication peut plus facilement passer inaperçu. En présence de ces signes, on pense volontiers aux conséquences, d'ailleurs si fréquentes, de la lésion de l'oreille et non à celle de l'encéphale.

Aussi, l'un des signes les plus importants est la présence du délire qui ne manque pour ainsi dire jamais lorsque l'encéphale est intéressé. On peut jusqu'à un certain point diviser les cas cliniques en deux catégories, suivant que la collection n'est pas enkystée ou qu'elle l'est.

L'abcès non enkysté se caractérise surtout par la fièvre, le délire, l'insomnie, l'agitation, les secousses convulsives, mais atténuées et partielles.

Dans l'abcès enkysté, la céphalalgie et le délire ne manquent pour ainsi dire pas. Les paralysies et les convulsions sont seulement ébauchées. Quelquefois on a noté le tremblement des membres. Il y a toujours de la fièvre, fût-elle passagère et peu accusée.

En résumé, les abcès d'origine otique ont des symptômes qui en général diffèrent sous plusieurs rapports de ceux qui ont une autre cause, bien que la maladie soit toujours très grave.

**DIAGNOSTIC. — PRONOSTIC. — TRAITEMENT.** — L'abcès de l'encéphale ne comporte ni les irruptions du pus dans le crâne, ni les collections développées en dehors de la dure-mère, ni même la méningite suppurée. Sa condition indispensable est que le pus occupe la substance nerveuse elle-même. L'encéphalite aiguë, les méningites aiguës de toute nature, les tumeurs peuvent simuler à un haut degré l'abcès. Toutes ces maladies nécessitent un diagnostic qui très souvent n'a pu être formulé que tardivement.

Si nous nous reportons aux formes cliniques qui traduisent la lésion des centres nerveux, nous trouvons facilement quelles maladies peuvent surtout être confondues avec lui au lit du malade. Il y a un abcès cérébral - *maladie infectieuse* ; un abcès cérébral - *méningite aiguë* ; un abcès cérébral - *tumeur cérébrale*.

La rapidité de la mort dans la première forme ne permet que rarement de faire le diagnostic. S'il peut être formulé, c'est en raison de symptômes cérébraux étrangers aux accidents encéphaliques des maladies générales dont les toxines sont en action sur les centres nerveux. Ainsi, par exemple, les convulsions éclamptiques, fréquentes dans les maladies aiguës, ou encore les douleurs de tête d'intensité médiocre sont sans valeur, bien qu'elles appartiennent aussi bien à l'encéphalite avec suppuration. Mais si les convulsions sont unilatérales, si les maux de tête sont d'une grande violence, ces signes prennent une valeur plus spéciale, au milieu de symptômes qui d'autre part démontrent une infection.

En second lieu, une recherche attentive peut démontrer l'origine de l'infection et par là fournir des indications diagnostiques précieuses.

Si les symptômes sont ceux de la méningite aiguë, les antécédents du malade conservent la même valeur à la première période de la maladie. A cette période, le diagnostic est souvent très difficile. Peut-être pourrait-on être mis sur la voie par la comparaison de l'élévation thermique avec le degré de la tachycardie et de la tachypnée, ces deux derniers signes étant relativement moins marqués et même parfois inférieurs ou égaux à la normale.

A la seconde période apparaissent les paralysies, l'hémiplégie ou l'hémiparésie, l'aphasie, en un mot des signes qui démontrent une localisation précise des lésions. A ce moment, le diagnostic peut très habituellement être précisé. Deux maladies cependant peuvent encore être en cause. D'abord la méningite aiguë, la méningite tuberculeuse en particulier. Dans cette maladie, il y a en effet dans quelques cas des monoplégies ou des hémiplégies, en raison de prédominance de lésions au niveau des centres moteurs. Ensuite l'endocardite infectieuse aiguë peut entraîner, au milieu de symptômes infectieux graves, une hémiplégie par embolie, partie des valvules altérées. Nous avons vu que dans l'abcès les paralysies se produisaient plus spécialement au moment où la température et les signes généraux s'amendaient. La marche même de la maladie, envisagée

dans son ensemble, reste donc le meilleur élément du diagnostic, dans ces cas si difficiles.

D'ailleurs, cette marche de la maladie est souvent si nette qu'elle suffit à préciser sa nature.

Quand l'abcès se présente sous l'aspect d'une tumeur, il est possible, en remontant aux antécédents, de retrouver un épisode aigu qui a, fût-il assez éloigné, une valeur incontestable, sans compter avec les suppurations plus ou moins voisines du cerveau, et dont la présence est un indice important.

Enfin, il faut encore se placer dans les cas où l'abcès est consécutif à une lésion présente et reconnue. Dans les traumatismes du crâne, 'élévation de la température, les symptômes généraux se produisant en dehors de complications extérieures, peuvent mettre sur la voie du diagnostic.

Pour les otites, il faut se rappeler que ni les douleurs, ni les vertiges n'ont une valeur suffisante, ni même la fièvre. Par contre, si avec ces symptômes on observe le délire, et il ne manque guère au cas d'abcès, s'il survient des convulsions épileptiformes, le diagnostic d'abcès sera infiniment probable.

Telles sont les principales et les plus grandes difficultés qui peuvent se présenter.

Le pronostic, une fois que le pus est formé, est toujours des plus graves. L'abcès peut cependant durer longtemps à l'état chronique, mais cela est de beaucoup l'exception.

Le traitement médical consiste surtout dans les applications renouvelées et constantes de glace sur la tête ; au début, dans la saignée, dans l'antisepsie interne, les purgations, le calomel.

Quelques succès ont été obtenus par la chirurgie (1), mais pour cela il est nécessaire que le diagnostic soit précis et fait à temps, que le siège de l'abcès ait pu être déterminé.

Enfin, un traitement prophylactique des plaies du crâne, des affections suppurées du nez et de l'oreille, demeure, avec certitude, le plus puissant moyen, en matière de suppuration intracranienne.

(1) Traités récents de chirurgie. — Travaux de Picqué, de Broca.

---

# TABLE DES MATIÈRES

## MALADIES DE L'APPAREIL RESPIRATOIRE (*suite*)

## MALADIES DU SYSTÈME NERVEUX



7512-01. — Corbeil Imprimerie Éd. Crété.

